THE RECOVERY KERNEL

ຊຸດອ້າງອີງດ້ານ□□□□າດ□□□□□.

ΔFosB

ໂອກາດຂອງການເສບຢາ.

ກົນໄກ, ພັນທຸກສາດ, ການກວດ, ແລະເວລາທີ່ການລະລາຍເກີດຂຶ້ນ — ສະບັບທີ່ສອງ

⚠ ວັດສະດຸສຶກສາ ແລະ ຫຼຸດຜ່ອນຄວາມເສຍຫາຍ — ບໍ່ແມ່ນຄຳແນະນຳທາງການແພດ ຫຼື ການກວດທາງພັນທຸກຳ. ໃນສະບຶກສຸກເສີນ: ໂທຫາ 1623 ຫຼືສົ່ງຂໍ້ຄວາມຫາ findahelpline.com.

ສິ່ງທີ່ຄວນຮູ້ກ່ອນເລີ່ມຕົ້ນ.

ນີ້ແມ່ນສະບັບທີ່ສອງຂອງຄູ່ມືນີ້, ໄດ້ຮັບການຂະຫຍາຍດ້ວຍກົນໄກທາງຊີວະເຄມີທີ່ຊັດເຈນກວ່າ, ພັນລະນາການຄົ້ນພົບທາງພັນທຸກຳທີ່ຖືກຕ້ອງຕາມການທົດລອງກ່ຽວກັບຄວາມຫມັ້ນຄົງຂອງ ΔFosB (ແນວໃດກໍ່ຕາມບໍ່ແມ່ນການກວດພັນທຸກຳແບບຫົວໄປທີ່ຜູ້ຄົນສ່ວນໃຫຍ່ສາມາດກວດໄດ້), ບາງສ່ວນກ່ຽວກັບສິ່ງທີ່ການກວດ DNA ແລະການກວດທາງສາ ład ອນສາມາດ ບອກທ່ານໄດ້ ແລະບໍ່ສາມາດບອກໄດ້ໃນປະຈຸບັນ, ແລະສອງຄຳຖາມທີ່ເກີດຂຶ້ນເລື້ອຍໆໃນຊຸມຊົນການຟື້ນຟູ: ເປັນຫຍັງທາງໃດທີ່ ການໃຊ້ຢາຫຼາຍຊະນິດນັ້ນເຮັດໃຫ້ການກັບຄືນສູ່ສະພາບປົກກະຕິຍາກຫຼາຍ, ແລະເປັນຫຍັງທາງໃດທີ່ການຄ້ານຶກຄືນມາ ຫຼັງຈາກການຢຸດການໃຊ້ຢາຢ່າງຈິງໃຈນັ້ນມັກຈະກັບຄືນມາຢ່າງເຕັ້ມທີ່ເກືອບທັນທີ.

ກົດເກນດຽວກັນກັບບູລິມະນູນຍັງ□□ໃຊ້ໄດ້: ບໍ່ເຄີຍມີການ□□□ ΔFosB ໂດຍກົງໃນ□□□□ຂອງມະນຸດທີ່ມີຊີວິດເທື່ອ. ທຸກຢ່າງ ກ່ຽວກັບການ□□ສົມ ແລະການຫຼຸດຜ່ອນຂອງມັນແມ່ນມາຈາກການຄົ້ນຄ້ວາໃນສັດນ້ອຍ, ການທົດລອງການປ່ຽນແປງຍີນໂດຍ ໃຊ້ເຊື້ອພະຍາດ, ແລະການຄົ້ນຄ້ວາໃນເນື້ອເຍື່ອຂອງມະນຸດທີ່ເສຍຊີວິດຈຳນວນໜ້ອຍ. ໄລຍະເວລາຂອງມະນຸດທີ່ນີ້ແມ່ນການ ຄາດຄະເນ, ແລະໄດ້ລະ□□ຢ່າງຊັດເຈນວ່າເປັນການຄາດຄະເນ. ເຖິງແມ່ນວ່າບູລິມະນູນສະບັບນີ້ຈະໝັ້ນໃຈກວ່າບູລິມະນູນ ສະບັບກ່ອນໜ້າ, ນັ້ນແມ່ນເພາະວ່າວິທະຍາສາດພື້ນຖານແມ່ນມີຄວາມຊັດເຈນຫຼາຍກວ່າ, ບໍ່ແມ່ນເພາະວ່າຄວາມບໍ່ແນ່ນອນ ໄດ້ຫາຍໄປ.

ຫຼັກຖານຫຼັກ.

ລະດັບຫຼັກຖານດຽວກັນທີ່ໃຊ້ໃນທັງຫມົດຂອງບົດລາຍງານໃນໂຄງການ Recovery Kernel ນີ້ກໍ່ໃຊ້ໄດ້ທີ່ນີ້ເຊັ່ນກັນ:

- ກຳນົດແລ້ວ — ຫຼັກຖານທີ່ແຂງແຮງ, ເຊິ່ງໄດ້ຮັບການຢັ້ງຢືນຊ້ຳໆ ແລະ ມີຄວາມເຫັນດີຮ່ວມກັນ (ໂດຍປົກກະຕິແມ່ນ ຫຼັກຖານຈາກການຄົ້ນຄ້ວາໃນສັດລ້ຽງລູກລາມີການເຫັນດີກັນສຳລັບ ΔFosB ໂດຍສະເພາະ; ຄວາມເຫັນດີກັນຂອງ ມະນຸດແມ່ນຖືກກ່າວເຖິງເມື່ອມີ).
- ບົ່ງຊີ້ແມ່ນໃສ່ — ຂໍ້ມູນທາງວິທະຍາສາດ ຫຼື ຂໍ້ມູນທີ່ສັ່ງເກດເຫັນທີ່ຊີ້ໃຫ້ເຫັນໄປໃນທິດທາງດຽວກັນຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ.
- ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ — ມີ□□□□□□□□□ໄປໄດ້, ຢູ່ໃນໄລຍະຕົ້ນ, ຍັງບໍ່ໄດ້ຮັບການຕົກລົງຮ່ວມກັນ.
- ປະສົບການຂອງຜູ້ຂຽນ/ລະບົບ - ເປັນແບບແຜນທີ່ຖືກນຳໃຊ້ໃນການສັງລວມຂອງກອບນີ້; ຖືວ່າເປັນສົມມຸດຕິຖານ, ບໍ່ ແມ່ນຄວາມເປັນຄວາມ□□□□.
- ການໂຕ້ຖຽງ/ຄວາມບໍ່ເຫັນດີ — ມີຄວາມບໍ່ເຫັນດີໃນການຄົ້ນຄ້ານີ້.
- ບໍ່ໄດ້ຮັບການຢັ້ງຢືນ — ລວມໃສ່ເພາະວ່າບາງຄົນຖາມ, ແຕ່ຍັງບໍ່ມີຫຼັກຖານທີ່ແທ້ຈິງເທື່ອ.

1. ΔFosB ຫຍັງແທ້ໆ - ກົນໄກ, ຢ່າງເຕັ້ມທີ

[ໄດ້ຮັບການກຳນົດໄວ້ແລ້ວ] (ແບບແຜນການໃນສັດ; ທາງການເຄື່ອນໄຫວສະເພາະນີ້ໄດ້ຖືກອະທິບາຍຢ່າງດີໃນວັນນະຄະດີ ວິທະຍາສາດສຶກສາການເສບຢາທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບກຸ່ມຂອງ Eric Nestler)

ΔFosB ແມ່ນຕົວປ່ຽນແກ້ຍທີ່ຖືກຫຍໍ້ລົງຂອງຍ□□ FOSB, ແລະມັນເຮັດໜ້າທີ່ເປັນປັດໄຈການຖອດໂຄດພັນ—ໂປຼຕີນທີ່ເປີດຫຼື ປິດຍີນຍືນໆ—ໂດຍຕົ້ນແມ່ນເຂົ້າມາໃນສ່ວນຂອງສະຫມອງທີ່ເອີ້ນວ່າ ນິວຄລຽສ ແອັກຄຸມເບັນສ໌, ໂດຣຊານ ສະຕຣິເອຕັມ,

ແລະ ເຊື່ອກກິລັດ ຂອງຮີໂປຄໍາປັສ. ຜົນເຫດທີ່ມັນ□□ສົມຕົວແທນທີ່ຈະປ່ຽນແກ້ຍຫຼັງຈາກການຕິດຕໍ່ແຕ່ລະຄັ້ງ ແມ່ນມາຈາກ ເຫດການເຄມີຊີວະສາດສອງຢ່າງທີ່ເກີດຂຶ້ນຕິດຕໍ່ກັນ:

- ການເຊື່ອມແຊກຕັດເອົາປະຕູອອກ. ພາຍໃຕ້ການກະັ້ນຊ້ໆ, ກົນໄກສົ່ງສັນຍານ (ເຊິ່ງປະກອບມີການກະຕຸ້ນຕົວຮັບໂດ ຟາມິນ D1, ທາງການ Activin/ALK4, ແລະຄອມໂປລີກອນໂປຼຕີນ SMAD3–PCBP1) ສ່ງຜົນໃຫ້ mRNA ຂອງ FOSB ຖືກເຊື່ອມແຊກຕັດແນວໃດແນວຫນຶ່ງທີ່ແຕກຕ່າງຈາກທີ່ມັນຄວນ□□□□□□. ໂປຼຕີນ ΔFosB ທີ່ເກີດຂຶ້ນຈະບໍ່ມີ ເຂດ C-terminal ທີ່ໂປຼຕີນ FosB ທີ່ສົມບູນໃຊ້ເພື່ອລະ□□ຕົວມັນເອງໃຫ້ຖືກທໍາລາຍຢ່າງໄວວາໂດຍລະບົບ ubiquitin-proteasome. ໂດຍບໍ່ມີເຂດນັ້ນ, ໂປຼຕີນ ΔFosB ຈະຢູ່ໄດ້ນານກວ່າໂປຼຕີນຕົ້ນຕໍຂອງມັນ, ແຕ່ມັນຍັງຖືກ ທໍາລາຍໄດ້ໃນລະດັບຫນຶ່ງໃນຂະນະນີ້.
- ການ phosphorylation ປິດປະຕູ. Casein Kinase 2 (CK2), ເປັນເອນໄຊ໌ມທີ່ເຄື່ອນໄຫວຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງໃນເຊລນູ ໂຕນ, ເພີ່ມກຸ່ມຟອດຟາເຕັດໃສ່ບ່ອນທີ່ສະເພາະ — Serine 27 — ໃກ້ກັບສ່ວນຫນ້າຂອງໂປຣຕີນ ΔFosB. ນີ້ເຮັດ ໃຫ້ຮູບຮ່າງຂອງໂປຣຕີນປ່ຽນແປງຢ່າງພຽງພໍທີ່ຈະປົກປ້ອງມັນຈາກເສັ້ນທາງທີ່ເຫຼືອທັງຫມົດທີ່ຈະທໍາລາຍມັນ. ຮູບແບບທີ່ຖືກ phosphorylation ນີ້ແມ່ນຮູບແບບທີ່ຫມັ້ນຄົງ, ມີນ້ໍາຫນັກ 35–37 kDa, ເຊິ່ງເປັນຮູບແບບທີ່□□ສົມ ເມື່ອໃຊ້ຢາຊ້ໆ ແລະຍັງ□□ຢູ່ເປັນເວລານານຫຼັງຈາກການໃຊ້ຢາຄັ້ງດຽວທີ່ຄວນຈະຖືກ□□□ຈັດອອກແລ້ວ.

ຕາຕະລາງຂອງໄອໂຊຟໍາມິຕໍ່ໄປນີ້ ອະທິບາຍຄວາມແຕກຕ່າງໃນຕົວຈິງທີ່ມັນເຮັດໄດ້.

ໄອໂຊຟອມ	ນ້ໍາໜັກ ປະມານ	ມັນເປັນແບບນີ້ຍ້ອນຫຍັງ	ເສັ້ນທາງການສ້າງ ຄວາມເສຍຫາຍ	ຄວາມຕັ້ງໃຈ.
Full-length FosB	~50 kDa	ຮັກສາເຂດ C-terminal ທີ່ໃຊ້ໃນການທໍາ ລາຍຕົວມັນເອງທັ້ງສອງເຂດໄວ້.	ການມຸ່ງລົງໄປຍັງໂປຣຕີອິນ ທີ່ຖືກທໍາລາຍໂດຍວິທີ ubiquitin-proteasome ໂດຍ□□□ ຂອງສ່ວນປາຍຂອງໂປຣຕີ ອິນ (C-terminal degrons).	ຊົ່ວຄາວ - ຊົ່ວໂມງ
ΔFosB ທີ່ບໍ່ໄດ້ຮັບ ການຟອດຟາຫຼັນ.	~33 kDa	ການແກ້ໄຂສະໄລຍັທາງເລືອກທີ່ຂອບເຂດ ຂອງ exon-4/intron-4 ຈະ□□□ຈັດ□□□□ degradon ທີ່ຢູ່ປາຍສຸດ, ແຕ່ Ser27 ຍັງ□□ຖືກປົກປ້ອງ.	ການທໍາລາຍດ້ວຍໂປຣ ຕຽນຊ້ອນຜ່ານເຂດ ສຸດທ້າຍຂອງ N-terminus ທີ່ຖືກເປີດ ອອກ.	ໄລຍະເວລາປານກາງ - ຕັ້ງແຕ່ຫຼາຍຊົ່ວໂມງ ຫາເກືອບມື້ຫນຶ່ງ.
ΔFosB ທີ່ຖືກ phosphorylation ("ຫມັ້ນຄົງ").	~35–37 kDa	Casein Kinase 2 (CK2) ປ່ຽນແອສໄຟ ຟິກຂອງໂປຣຕີນໂດຍການເພີ່ມຟອດຟອດໃສ່ ບ່ອນ Ser27, ເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ຮູບຮ່າງຂອງໂປຣ ຕີນປ່ຽນແປງຢ່າງພຽງພໍທີ່ຈະປິດກັ້ນເສັ້ນທາງ ການແຕກຕົວທີ່ເຫຼືອ.	ຕໍ່ການຖືກຍຸບສ້າງໂດຍຕົວ ແກ້ໄຂປົກກະຕິ ແລະໃນ ຂະນະທີ່ຖືກຟອດຟາທະ.	ງ່າຍຕໍ່ການ□□ສົມ — ສາມາດ□□ສົມໄດ້ໃນ ໄລຍະຫຼາຍອາທິດ ເມື່ອ□□□□□□ຊ້ໆ, ສາມາດ□□□□ຟື້ນໄດ້ ເປັນເວລາຫຼາຍອາທິດ ຫາສອງເດືອນຫຼັງຈາກ ການຢຸດ ການ□□□□□□ໃນການ ຄຶນຄ້ວາໃນສັດນ້ອຍ.

ໂດຍຫຍໍ້: ΔFosB ບໍ່ໄດ້□□ສົມເພາະວ່າມັນຖືກຜະລິດອອກມາຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ—ການຖອດໂຄດ mRNA ຫຼຸດລົງຢ່າງໄວວາເມື່ອ ການໃຊ້ຢາຢຸດລົງ. ມັນ□□ສົມເພາະວ່າເມື່ອຖືກຟອດຟອດ, ມັນຢຸດການຖືກ□□□ຈັດໃນອັດຕາປົກກະຕິ. ການຟື້ນຕົວ, ໃນລະດັບ ທາງຊີວະເຄມີ, ແມ່ນເລື່ອງທີ່ຕ້ອງໃຊ້ເວລາເພື່ອ□□□ຈັດໂປຼຕີນທີ່ຖືກສ້າງຂຶ້ນໂດຍສະເພາະເພື່ອຕ້ານການຖືກ□□□ຈັດຢ່າງໄວວາ.

2. ການກ ັ ນ ΔFosB ຕາມລາຍການສານທີ່ໃຊ້ໃນ Recovery Kernel.

"ການເລີ່ມຕົ້ນທີ່ຜິວພັນ" ປະເຕັ້ນຄວາມເຂັ້ມແຂງຂອງການກະ ທໍາ ຂອງໂດຟາມິນ, ຄວາມໄວໃນການເລີ່ມຕົ້ນ, ແລະຄວາມຖີ ໃນການໃຊ້ຢາຕາມປົກກະຕິ—ສາມຕົວປ່ຽນແປງທີ່ວັດສະດຸທາງຊີວະວິທະຍາເຊື່ອມໂຍງຢ່າງບໍ່ຢຸດເຊົ່າກັບຈໍານວນຂອງ ΔFosB ທີ່□□ສົມ.

ສານ / ພຶດຕິກາມ	ກົນໄກຕົ້ນຕໍທີ່ສົ່ງເສີມການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງ ΔFosB	ການເລີ່ມຕົ້ນທີ່ ກ່ຽວຂ້ອງ	ຫຼັກຖານ
ເຄື່ອງດື່ມທີ່ມີເຫຼົ້າ	ການເພີ່ມຂຶ້ນຊ້ໆຂອງສານ GABA/glutamate ແລະ dopamine ຍ້ອນ	ປານກາງຫາສູງ (ຂຶ້ນກັບຂະນານ	ກໍານົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)

ສານ / ພຶດຕິກຳ	ກົນໄກຕົ້ນຕໍທີ່ສົ່ງເສີມການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງ ΔFosB	ການເຊື່ອມຕົ້ນທີ່ກ່ຽວຂ້ອງ	ຫຼັກຖານ
	ການໃຊ້ຢາໃນຈຳນວນຫຼາຍໃນໄລຍະເວລາສັ້ນ ໆ.	ວິທີໃຊ້/ປະລິມານ).	
ບໍ່ມີຂໍ້ມູນ.	ການບລອກຕົວຮັບຂອງ DAT ໂດຍກົງ; ການເພີ່ມເຕີມຂອງໂດຝາມິນຢ່າງໄວວະ ແລະ ມີປະລິມານຫຼາຍ.	ສູງ	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ຢາເສດຖະກິດ	ກົນໄກການເຮັດວຽກຄ້າຍຄືກັບຢາເສບຕິດຄອກເຄນ, ແຕ່ຖືກສົ່ງເຂົ້າສູ່ຮ່າງກາຍພາຍໃນເວລາ ປະມານ 8 ວິນາທີ ໂດຍການສູບ.	ຄວາມໄວສູງ — ຄວາມໄວໃນການເລີ່ມຕົ້ນທີ່ໄວທີ່ສຸດ ຊ່ວຍໃຫ້ການກະຕຸ້ນທີ່ໄວທີ່ສຸດ.	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ຢາເສດຖະກິດ	ການປ່ຽນແອັດສະໄຍຂອງ DAT/NET — ປ່ອຍໂດຝາມິນ, ບໍ່ແມ່ນພຽງແຕ່ປິດການດູດເອົາຄືນ.	ສູງຫຼາຍ	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ບໍ່ມີຂໍ້ມູນ.	ການປ່ອຍເຊຣໂທນິນຢ່າງຫຼວງຫຼາຍ ແລະ ການປ່ອຍໂດຝາມິນໃນລະດັບປານ□□□□	ລະດັບປານ□□□□ (ການເປັນພິດ ທາງ□□□□າດຂອງ ເຊໂຣໂຕນິນ ຈຳກັດ ຄວາມຖີ່ຂອງການ ໃຊ້ຊ້ຳ).	ເປັນໄປໄດ້
ນິກຕິນ	ການຫີຕົວຮັບນິໂຄຕິນເສື່ອມສ້ຳ ສ້ຳ ໃຫ້ເກີດການໃຊ້ຢາຊ້ຳໆ (10–20 ຄັ້ງຕໍ່ມື້).	ຄວາມຖີ່ສູງ ຊຶດເຊີຍ ຄວາມເຂັ້ມແຂງຕ່ຳຕໍ່ຂະໜາດ ປັດຈຸບັນ.	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ຢາເສດຕອນ / ຢາ□□□□ວດທີ່ໄດ້ຮັບຕາມໃບສະບັບ	ການກະຕຸ້ນຕົວຮັບ opioid ຊະນິດ mu ປິດປິດການຢັ້ງຢືນຂອງເຊນານະບູຊາຍ dopamine ໃນບໍລິເວນ VTA.	ປານກາງຫາສູງ	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ຟົນເຕ໋ນນິລ	ເສັ້ນທາງການໃຊ້ຄືກັນກັບເຮໂຣອິນ, ມີປະສິດທິພາບສູງກວ່າ ແລະ ມີຜົນກະທົບໄວ ກວ່າ.	ສູງ	ເປັນໄປໄດ້
ຢາຊະນິດ benzodiazepines	ການເພີ່ມປະສິດທິພາບຂອງ GABA-A; ການປິດປິດການຢັ້ງຢືດຂອງໂດຝາມິນໂດຍທາງອ້ອມ.	ຕ່ຳຫາປານກາງ	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ.
ນ້ຳມັນກ້າ.	ການກະຕຸ້ນຕົວຮັບ CB1 ປິດປິດການຢັ້ງຢືນຂອງເຊນານະບູຊະຍາໃນສະໝອງ VTA.	ຕ່ຳຫາປານກາງ	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ
ກີເຕມີນ	ການຕ້ານການເຄື່ອນໄຫວຂອງຕົວຮັບ NMDA; ຜົນກະທົບຕໍ່ລະບົບໂດຝາມິນບໍ່ຜ່ຽງຍເທົ່າກັບຢາ ກະຕຸ້ນ.	ຕ່ຳຫາປານກາງ	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ
GHB	ການກະຕຸ້ນຕົວຮັບ GABA-B; ຜົນກະທົບຂອງໂດຝາມິນໂດຍທາງອ້ອມ ແລະ ມີສອງໄລຍະ.	ຕ່ຳຫາປານກາງ	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ
ກະລຳ.	ການກະຕຸ້ນປະສົມຂອງຕົວຮັບຢາປົວຄວາມເຈັບ ຊະນິດ mu ແລະການກະຕຸ້ນສ່ວນຫນຶ່ງໃນຂະຫນາດສູງ.	ຕ່ຳຫາປານກາງ (ຂຶ້ນກັບຂະໜາດ ຂອງຢາ)	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ
Mephedrone (4-MMC)	ຕົວປິດປ່ອຍຕົວຊ່ວຍປະສົານຂອງ DAT/NET/SERT, ຄ້າຍຄື cocaine ແຕ່ມີຜົນ ກະທົບສັ້ນກວ່າ.	ສູງ — ຊ່ວງເວລາທີ ຢາອອກ□□□□ະສູງ ແຕ່ສັ້ນ ກໍເຮັດໃຫ້ ຕ້ອງ ຮັບ□□□□□□ຢາ ເລື້ອຍໆ.	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ
Methedrone (bk-PMMA / 4-MeO-methcathinone)	ຄ້າຍຄືກັບ mephedrone; ເປັນສານທີ່ກະຕຸ້ນ SERT ຢ່າງເຂັ້ມແຂງ ແລະ ມີຜົນກະທົບຕໍ່ DAT ທີ່ອ່ອນກວ່າ.	ລະດັບ ປານ□□□□ຫາສູງ — ມີຜົນກະທົບຕໍ່ ລະບົບໂດຝາມິນ	ປະສົບການຂອງຜູ້ໃຊ້/ລະບົບ — ສືບທອດຈາກກຸ່ມຂອງ cathinone, ບໍ່ມີການຄົ້ນ ຄ້ານອກ ເປັນພິເສດ.

ສານ / ພຶດຕິກຳ	ກົນໄກຕົ້ນຕໍທີ່ສົ່ງເສີມການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງ ΔFosB	ການເຊື່ອມຕົ້ນທີ່ກ່ຽວຂ້ອງ	ຫຼັກຖານ
		ໜ້ອຍກວ່າເມ ຟີໂດຣນ, ແຕ່ ຄວາມຖີ່ໃນການໃຊ້ ຢາຄືນອີກຄັ້ງແມ່ນ ຄ້າຍຄືກັນ.	
ການຫຼີ້ນການພະນັນ / ການຫຼີ້ນເກມ / ພຶດຕິກຳ ອື່ນໆທີ່ເຮັດຊ້ຳໆ	ໂອກາດຫາ□□□□□□ສືບຕໍ່ດຽວກັນ, ກະຕຸ້ນໂດຍ ການເສີມແຮງແບບປ່ຽນແປງຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ ບໍ່ແມ່ນ ໂດຍໂມເລກຸນ.	ລະດັບປານກາງຫາ ສູງ ພ້ອມດ້ວຍການ ມີສ່ວນຮ່ວມທີ່ຖື ຖ່ວນ.	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ໃນສັດ, ລະບົບຈູງໃຈຕາມ ທຳມະຊາດ)
ອາຫານທີ່ມີລົດຊາດ ຫວານຫຼາຍ / ນ້ຳຕານ	ການກິນອາຫານທີ່ມີຊູກອນສູງ/ໄຂມັນສູງເປັນ ຊ็อคาอ และ แล้วอุ๊ด ก่ให้เกิดลักสะมะ ดຽວກັນໃນບາງສ່ວນຂອງ□□□□ (accumbens) ເຊັ່ນ□□□□□ກັບການຄົ້ນພົບໃນ ການຄົ້ນຄ້ວ້ານ້ຳຢາ.	ບໍ່ມີເນື້ອໃນ.	ເປັນໄປໄດ້

Methedrone ບໍ່ເຄີຍຖືກນຳໃຊ້ໃນການຄົ້ນຄ້ວາ ΔFosB ໂດຍກົງ; ຂໍ້ມູນຂອງມັນແມ່ນອີງຕາມຄະນິດສາດຂອງມັນໃນກຸ່ມ cathinone, ບໍ່ແມ່ນຈາກຫຼັກຖານໂດຍກົງ.

3. ກຳນົດເວລາການອະນຸມັດ - ຂໍ້ມູນຕົວຈິງສະແດງໃຫ້ເຫັນວ່າແນວໃດ

ບໍ່ເຄີຍມີເວລາທີ່ຖືກກຳນົດຢ່າງຖືກຕ້ອງສຳລັບການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ໃນຄົນທີ່ມີຊີວິດເທື່ອ. ໄລຍະເວລາ ທັງໝົດທີ່ລົງລາຍະສຳນັນມາຈາກເນື້ອເຍື່ອ□□□□ຂອງສັດຫຼືການຄົ້ນຄ້ວາໃນຊິ້ນສ່ວນຮ່າງກາຍຂອງຄົນຈຳນວນ ໜ້ອຍຫຼັງຈາກເສຍຊີວິດແລ້ວ. ຖືເອົາຂໍ້ມູນນີ້ເປັນແຜນທີ່ຂອງຊີວະວິທະຍາພື້ນຖານ, ບໍ່ແມ່ນຕົວຈິງເປັນເວລາ ທີ່ຕ້ອງນັບຖອຍຫຼັງຂອງຕົວທ່ານເອງ.

ໄລຍະ	ຫົນທາງການເຄື່ອນໄຫວທາງຊີວະເຄມີທີ່ເກີດຂຶ້ນ ແມ່ນຫຍັງ?	ໄລຍະເວລາໂດຍ ປະມານ	ຫຼັກຖານ
ການເພີ່ມຂຶ້ນຢ່າງກະ ທັນຫັງ	ΔFosB ທີ່ບໍ່ໄດ້ຖືກປ່ຽນແກ້ດ້ວຍຟອດຟອດສ້ຳໆຕ໋ວຂຶ້ນ ຫຼັງຈາກການໃຊ້ຄັ້ງດຽວ; ມີອາຍຸສັ້ນ, ຖືກ□□□ຈັດອອກ ສ່ວນໃຫຍ່.	ເວລາປະມານໜຶ່ງມື	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ການປ໋ວພະຍາດ	ການຊ๊ดช้อนช้ำๆก่ให้เกิด ΔFosB ที่ ถูก phosphorylated ໂດຍ CK2, ບໍ່ມີ degron, ເຊິ່ງ ต้านทานแตกต๋วของ proteasome ແລະຢ่ູลอดได้.	ผัดทะบาขึ้นในไลยะ ซ้ายวันซื้ซ้ายอาทิด ผ่านการใช้ง่าน ช้ำๆ.	ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ)
ການ□□ສົມສູງສຸດ	ການสืบต่อับการกะตุ้นช้ำๆเร๊ดใช้สะมองผะลิดสาน ເຄມີທີ່ຫມັ້ນຄົງໄດ້ໄວ ກ່ວາການທີ່ມັນจะถูกทำลาย.	ปะมาน 2-4 อาทิด ของการใช้ง่านย่าง ต่ำเมือง และ เชื่อม โยง; ขะฬาดการ ใช้ง่านเพิ่มขึ้นตาม ขะบานของการใช้ ง่าน/ดอาม๊.	เป็นไปได้ (ขึ้น กับสัด และ ขะบานสาน)
ການยุดเช็ำการ ผะลิด mRNA ซ้ายจากการใช้ค้งสุด ทะยาน.	ການຜະລິດ FOSB ซ้ดลงย่างไอวาพายซ้ายยุดการใช้ ยา, โดยป๋กะติจะซ้ดลงพายในมื๊ดจ๋ว — บ่มีการ ผะลิดโปธตีนใหม่อีก.	ปะมาน 24-48 ช็วโมง	เป็นไปได้ (สัด)
ການซ้ดลงของโปตีน	ΔFosB ที่ฒ่านอนโตยู่แล้ว จะถูกยุบส้างย่างช้ำๆใน เขด nucleus accumbens ແລະ striatum ເຖິງ ແມ่นว่าการผะลิดจะยุดลงแล้ว.	อาทิดซาสองเดือน ในการค๊นค้วาใน สัดน้อย; สามาด□□□□พ๊บใน เมือเยือของค๊นที่ เสยชีวิดซ้ายจากเสย	เป็นไปได้ (จาก สัด และ การ กวดชึ้นซ้ายการ เสยชีวิดของ มะนุดจำนวน ฒ้อย)

ໄລຍະ	ຫົນທາງການເຄື່ອນໄຫວທາງຊີວະເຄມີທີ່ເກີດຂຶ້ນແມ່ນຫຍັງ?	ໄລຍະເວລາໂດຍປະມານ	ຫຼັກຖານ
		ຊີວິດເປັນເວລາຫຼາຍວັນ, ສະແດງໃຫ້ເຫັນຄວາມໝັ້ນຄົງຂອງໂຄງ□□□□□ຕົວ.	
ຄວາມໝັ້ນຄົງຂອງໂຄງ□□□□□ / ຄຣິໂປມາຕິນ	ການປ່ຽນແປງຂອງຄວາມໜາ□□□□ຂອງຮອຍແຍກ ແລະ ການປ່ຽນແປງຂອງໂຄໂຄຣມາຕິນ (ເບິ່ງພາກທີ 4) ດຳເນີນໄປຕໍ່ໄປເມື່ອໂປຼຕີນນັ້ນໝົດໄປແລ້ວ.	ສາມາດຍືດເວລາຫຼາຍກວ່າເກືອບໜຶ່ງເດືອນ ເມື່ອທຽບໃສ່ການປ່ຽນແປງທີ່ສາມາດ□□□ໄດ້ຂອງ ΔFosB ໃນສັດລ້ຽງ.	ກຳລັງເກີດຂຶ້ນ

ການອ່ານໃນຕົວຈິງ: ການຫຼຸດລົງທີ່ສຸດຂອງໂປຼຕີນ ΔFosB ມັກເກີດຂຶ້ນໃນໄລຍະບໍ່ກີ່ອາທິດທຳອິດຫຼັງຈາກຢຸດການໃຊ້ສານໃດໆ. ແຕ່ - ແລະນີ້ແມ່ນສ່ວນທີ່ການອະທິບາຍສ່ວນໃຫຍ່ບໍ່ໄດ້ເວົ້າເຖິງ - ການ□□□ຈັດໂປຼຕີນບໍ່ແມ່ນສິ່ງດຽວກັນກັບການປັບປ່ຽນວົງຈອນ. ຄວາມແຕກຕ່າງນີ້ແມ່ນຫົວຂໍ້ຂອງພາກຕໍ່ໄປ, ແລະມັນສຳຄັນກວ່າເກືອບໜຶ່ງໃນຄູ່ມືນີ້.

4. ຄຣິໂປມຕິນທີ່ຢູ່ລອດເມື່ອໂປຣຕີນຖືກນຳອອກ.

[ໄດ້ສ້າງຕັ້ງຂຶ້ນ] (ແບບແລກສ້າງສັດ)

ໃນຂະນະທີ່ມັນເຄື່ອນໄຫວ, ΔFosB ບໍ່ພຽງແຕ່ຢູ່ໃນນິວເຄຼຍສ໌ເທົ່ານັ້ນ, ແຕ່ມັນຍັງດຶງເອົາເຄື່ອງຈັກປ່ຽນແປງໂຄໂຄຣມາຕິນໄປຍັງຍີເນດສະບັບສະເພາະ, ແລະເຄື່ອງຈັກນັ້ນອອກເຄື່ອງໝາຍທີ່ຢູ່ລອດຕົນເອງຂອງ ΔFosB.

- ທີ່ຈີນ (genes) ທີ່ມັນບັງຄັບການເຄື່ອນໄຫວ — ເຊັ່ນວ່າ c-fos — ΔFosB ຕິດພັນກັບບ່ອນຂອງ AP-1 ຢູ່ເທິງຕົວແທກ (promoter) ແລະດຶງເອົາ Histone Deacetylase 1 (HDAC1) ມາ. HDAC1 ຖອນກຸ່ມເອເຊທິລ (acetyl groups) ອອກຈາກຫາງຂອງໂອກະສາ (histone tails) ທີ່ຢູ່ໃກ້ໆ (H3K9), ເຮັດໃຫ້ສ່ວນນັ້ນຂອງດີເອັນເອ (DNA) ກາຍເປັນໂຄງສ້າງທີ່ແໜ້ນແກ່ນ, ເຊິ່ງເອີ້ນວ່າ ເຂດໂຄໂຄຣ□□ຕິນ (heterochromatin). ຍີຈີນ (gene) ນັ້ນກາຍເປັນການເຄື່ອນໄຫວທີ່ຍາກກວ່າ, ເປັນການເຮັດໃຫ້ບໍ່ຕິດຂັດ (desensitization) ທີ່ຍັງຄົງຢູ່ເຖິງແມ່ນວ່າໂປຣຕີນ ΔFosB ຫາຍໄປແລ້ວ.
- ທີ່ຈີນ (genes) ມັນກະຕຸກຕົວ, ລວມທັງ CDK5, ຕົວຮັບເອົາ AMPA ທີ່ເອີ້ນວ່າ GluA2 (GRIA2), ແລະ ARC — ΔFosB ດຶງຕົວ BRG1, ເຊິ່ງແມ່ນສ່ວນຫຼັກຂອງກຸ່ມໂປຼຕີນ SWI/SNF ທີ່ປ່ຽນແປງໂຄງສ້າງຂອງໂຄຣມາຕິນ. BRG1 ເປີດໂຄຣມາຕິນໃນບ່ອນເຫຼົ່ານີ້, ແລະຜົນກະທົບຕໍ່ໄປລວມມີການເພີ່ມຂຶ້ນຢ່າງຈະແຈ້ງຂອງຄວາມໜາແໜ້ນຂອງເສັ້ນໄ□ ຂອງຕົ້ນໄມ້ (dendritic spine density) ຢູ່ເທິງເຊລຂອງວົງຈອນທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການຮັບຮູ້ຄວາມເຜິດເພ້ຍ.

ນີ້ແມ່ນຄຳອະທິບາຍທາງວິທະຍາສາດກ່ຽວກັບບາງຢ່າງທີ່ຄົນທີ່ຢູ່ໃນໄລຍະຟື້ນຟູຮູ້ດີແລ້ວ: ຄວາມເສບບໍ່ໄດ້ຫາຍໄປພຽງແຕ່ເພາະວ່າຄວາມຢາກທີ່ເກີດຂຶ້ນໃນເວລານັ້ນຫາຍໄປ ແລະ ໂປຼຕີນທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດມັນຖືກທຳລົງແລ້ວ. ເຄືອຂ່າຍສະໝອງຖືກປ່ຽນແປ່ງທາງດ້ານຮ່າງກາຍ— ມີຈຸດເຊື່ອມຕໍ່ຫຼາຍຂຶ້ນ, ການປ່ຽນແປງຂອງຕົວຮັບ, ແລະ ໂຄງປະກອບຂອງໂຄໂກໂກໂກທີ່ແຕກຕ່າງກັນໃນຍີເນທີ່ສະເພາະ— ແລະ ການປ່ຽນແປ່ງນັ້ນແມ່ນສ່ວນທີ່ຊ້າກວ່າ ແລະ ມີໄລຍະເວລາທີ່ຍາວນານກວ່າຂອງ "ການກັບຄືນສູ່ສະພາບປົກກະຕິ". ນອກຈາກນັ້ນ, ນີ້ແມ່ນຄຳອະທິບາຍໂດຍກົງສຳລັບບາງສ່ວນທີ່ 8 ແລະ 10 ທີ່ກ່າວມາຂ້າງເທິງ.

5. ຕົວປັດໄຈມ - ສິ່ງທີ່ຫມັ້ນຄົງ ແລະ ສິ່ງທີ່ແປງປ່ຽນ.

ທຸກຢ່າງໃນພາກທີ 2 ຊ່ວຍເພີ່ມການ□□ສົມຂອງ ΔFosB ຜ່ານການສ້າງສັນຍານແບບກະທົບກະເທິງ - ການເພີ່ມຂຶ້ນແລະການຫຼຸດລົງຢ່າງກະທັ້ງກະຕຸ້ນຂອງການກະຕຸ້ນຕົວຮັບ, ເຊິ່ງເກີດຊ້ຳໆ. "ຕົວປັບແກ້," ຕາມຄວາມໝາຍທີ່ໃຊ້ໃນທີ່ນີ້, ແມ່ນຢາ ແລະ ສານອາຫານທີ່ຊ່ວຍເສີມທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດການຫຼີກລ້ຽງຮູບແບບຕ່ຳສຸດສູງນີ້ໂດຍການອອກແບບ, ຫຼື ສະຫນັບສະຫນູນສິ່ງແວດລ້ອມທາງຊີວະເຄມີໂດຍບໍ່ໄດ້ກະທົບຕໍ່ເສັ້ນທາງການກະຕຸ້ນໂດຍກົງ. ບໍ່ມີໝວດໝູ່ໃດສາມາດປ່ຽນແທກການ□□ສົມຂອງ ΔFosB ທີ່ມີຢູ່ແລ້ວໄດ້ - ບໍ່ມີຫຍັງໃນຄູ່ມືນີ້ທີ່ເຮັດໄດ້ໄວກວ່າເວລາ. ສິ່ງທີ່ພວກເຂົາສາມາດເຮັດໄດ້ຢ່າງສົມຈິງແມ່ນຫຼີກລ້ຽງການເພີ່ມເຕີມຂອງມັນ, ຫຼື ປ້ອງກັນລະບົບທີ່ຢູ່ໃກ້ຄຽງ (ການຜະລິດໂດຟາມິນ/GABA, ຝັ່ງຊັນຂອງເອນໄຊມ໌ທີ່ຂຶ້ນກັບການມີໂຕຂອງກຸ່ມໄມທິລ) ບໍ່ໃຫ້ກາຍເປັນແຫຼ່ງຄວາມເຄັ່ງຄຽດເພີ່ມເຕີມໃນໄລຍະການຟື້ນຕົວ.

ຢາປົວສຸຂະພາບຈິດ - ສິ່ງໃດທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບເສັ້ນທາງ ΔFosB ແລະສິ່ງໃດທີ່ບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງ?

ນີ້ແມ່ນຄໍາຖາມທີ່ຖືກຕ້ອງ ແລະ ເປັນທີ່ເຂົ້າໃຈ: ຢາບໍາບັດທາງຈິດເວນັງສາບາງຊະນິດ ມີກົນໄກການເຮັດວຽກທີ່ຄ້າຍຄືກັນກັບ ສານໃນຕາຕະລາງຂອງພາກທີ 2, ແລະ ຄໍາຕອບທີ່ຖືກຕ້ອງແມ່ນເປັນສາຍ, ບໍ່ແມ່ນ "ແມ່ນ" ຫຼື "ບໍ່" ຢ່າງດຽວ.

ໝວດຢາ	ກົນໄກດຽວກັນກັບ	ຄວາມກ່ຽວຂ້ອງຂອງ ΔFosB.	ຫຼັກຖານ
ຢາປົວໂລກ (ໂດຍສະເພາະ ຢາທີ່ປິດຕົວຮັບ D2 ຊຸດທີ 1, ເຊັ່ນ: haloperidol)	ບໍ່ແມ່ນສານປະເພດທີ 2 ແຕ່ການບລອກຕົວຮັບ D2 ຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ ສ້າງການປ່ຽນແປງຂອງຕ່ອນສະເອກຂອງມັນເອງ.	ການປິ່ນປົວຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ ສ້າງສາຄວາມປ່ຽນແປງຂອງໂອກາດການເຊື່ອມໂຍງຂອງ AP-1 ຄ້າຍຄື ΔFosB ທີ່ຕັ້ງຢູ່ນອກໃນເຂດ striatum ໃນການຄົ້ນຄ້ວາໃນສັດນ້ອຍ — ເຊິ່ງມີສ່ວນຮ່ວມໃນທາງຊີວະຈິດໃນການພັດທະນາຂອງ tardive dyskinesia, ເຊິ່ງເປັນການປ່ຽນແປງໄລຍະຍາວທີ່ແຍ່ງອອກແຍກຈາກແຕ່ກ່ຽວຂ້ອງ.	ເປັນໄປໄດ້ (ສັດ)
ຢາຊ່ວຍກະຕຸ້ນ (ເມທິລຟານິເດດ, ເຄັມຂອງແ□□ຟາເຕມີນ)	ກົນໄກ DAT/NET ຄ້າຍຄືກັບຢາເສດຖະກິດລົດຊາດ (Section 2)	ຕົວກະຕຸ້ນທີ່ມີຄວາມເປັນໄປໄດ້ທາງດ້ານກົນໄກ — ແຕ່ການໃຊ້ຢາໃນຂະຫນາດທີ່ໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວ (ເຊິ່ງແມ່ນຂະຫນາດທີ່ຄົງທີ, ມັກແມ່ນຢາປ່ອຍຢາຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ, ຮັບຜິດຊອບແຕ່ມື້ລະຄັ້ງ) ຫຼີກລ້ຽງການເພີ່ມເຕີມຢ່າງກະທັນຫັນທີ່ເຫັນວ່າເປັນຕົວ□□□ສໍາຄັນໃນການກະຕຸ້ນຫຼາຍທີ່ສຸດ. ຄວາມສ່ຽງໃນຕົວຈິງແມ່ນມີອັດຕາຕ່ໍາກວ່າການໃຊ້ຢາໃນຮູບແບບທີ່ບໍ່ຖືກຕ້ອງຢ່າງຫຼວງຫຼາຍ, ແຕ່ບໍ່ແມ່ນສ .	ກົນໄກທີ່ເກີດຂຶ້ນ, ລະດັບທີ່ບໍ່ຊັດເຈນ.
ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາລະລອກຕົວຈິງຂອງໂອໄພອິດ (ເຊັ່ນ: ເມທໂດນ, ບູເພນໍຣິຟິນ)	ເຊັ່ນ□□□□□ກັບຕົວຮັບ opioid ຊະນິດ mu ທີ່ເກີດຈາກຢາ heroine (ບູລິມະນູທີ 2).	ນີ້ແມ່ນຄວາມຫມາຍທາງການແພດທີ່ແທ້ຈິງຂອງຄໍາວ່າ "ຕົວປັບແກ້": ໄລຍະເວລາທີ່ຢາອອກ□□□□ະນ້ອຍ ແລະການໃຫ້ຢາໃນປະລິມານທີ່ຄົງທີ່ຖືກອອກແບບມາໂດຍສະເພາະເພື່ອຫຼ ເ ວ້ ນ ການໄຫຼວານລະຫວ່ໍາໄລຍະທີ່ຢາອອກ□□□□ະສູງສຸດ ແລະຕ່ໍາສຸດ ເຊິ່ງຖືວ່າເປັນສາເຫດທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດການກະຕຸ້ນທີ່ເຂັ້ມແຂງ. ນີ້ແມ່ນເຫດຜົນທີ່ສໍາຄັນທີ່ເຮັດໃຫ້ນິວເຄຼຍກອນ (OAT) ເປັນກົນໄກການປິ່ນປົວທີ່ໄດ້ຮັບການຮັບຮູ້ ແລະມີຫຼັກຖານສະຫນັບສະຫນູນ ເປັນການປິ່ນປົວບໍ່ແມ່ນການດໍາເນີນຕໍ່ຂອງການຕິດຢາ.	ມີຫຼັກການທີ່ອີງໃສ່ກົນໄກ ແລະ ມີຫຼັກຖານທາງການ ຄ linic ສະຫນອງການສະຫນັບສະຫນູນ.
ຢາຊະນິດຕ້ໍ່ອຢາບານ (ໃຊ້ຕາມໃບສັ່ງ, ໃຊ້ຕິດຕໍ່ກັນ)	ກົນໄກ GABA-A ຖືກລະ□□ວ່າ ຢູ່ໃນລະດັບຕ່ໍາຫາປານກາງໃນພາກທີ 2.	ການໃຊ້ຢາຕິດຕໍ່ກັນເປັນເວລານານ ສາມາດ ເຮັດໃຫ້ເກີດການອີ່ງໃສ່ທາງດ້ານຮ່າງກາຍ ແລະ ການຢຸດໃຊ້ຢາຢ່າງກ້ອນສາມາດເຮັດໄດ້ ຢ່າງຍາກຍຸດ — ແຕ່ປັດໃຈນີ້ໂດຍປົກກະຕິແລ້ວ ອະທິບາຍໄດ້ດີກວ່າ ໂດຍການຫຼຸດຜ່ອນ/ຄວາມຄຸ້ນເຄີຍຂອງຕົວຮັບ GABA-A ກວ່າ ໂດຍບໍ່ໄດ້ ເນັ້ນໃສ່ການ□□ສົມ ΔFosB ທີ່ເຂັ້ມແຂງໂດຍ ສະເພາະ.	ກໍາລັງເກີດຂຶ້ນ
ຢາຊະນິດ SSRIs / SNRIs	ບໍ່ແມ່ນສານປະເພດທີ 2 — ການຢັ້ງຢັບການຟື້ນຕົວຂອງເຊໂຣໂຕນິນ/ນໍຣາດອນປຼີນ.	ການໃຊ້ຢາປົວຊຶມເສົ້າຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ໃນການຄົ້ນຄ້ວາໃນສັດ - ແຕ່ໃນເຂດ hippocampus ແລະ frontal cortex, ບໍ່ແມ່ນໃນເຂດ nucleus accumbens, ເຊິ່ງເປັນເສັ້ນທາງທີ່ຄາດວ່າຈະຊ່ວຍເສີມສ້າງການປ່ຽນແປງຂອງສະຫມອງເພື່ອການປິ່ນປົວ. ມັນຄ້າຍຄືກັບເສັ້ນທາງ "ປ້ອງກັນ" ທີ່ເກີດຈາກການອອກກໍາລັງກາຍ (ສ່ວນທີ 12) ກວ່າເສັ້ນທາງທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເສບຢາ. ມີອາການຖອນຢາທີ່ແທ້ຈິງ, ແຕ່ເກີດຈາກກົນໄກການປັບຕົວຂອງຕົວຮັບທີ່ບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບ ΔFosB ໃນເຂດ accumbens.	ເກີດຂຶ້ນ (ການເລີ່ມຕົ້ນ); ມີຢູ່ແລ້ວ (ມີອາການຖອນຢາ, ວິທີການແນກຕ່າງກັນ)

ບໍ່ແມ່ນເຫດຜົນໃດໆທີ່ຈະຢຸດຢັ້ງການໃຊ້ຢາຈິດເວນີທີ່ຈຳເປັນ, ແລະນີ້ບໍ່ແມ່ນຄຳແນະນຳທາງການແພດໃນການເຮັດເຊັ່ນນັ້ນ. ຢາປົວຈິດ, ຢາຊຸກຍູ້, ການບຳບັດດ້ວຍຢາສັກ, ຢາ□□□ໂຊ□ຽຊິພິນ, ແລະຢາຕ້ານຄວາມ depressed ທັງຫມົດມີຄວາມສ່ຽງໃນການຢຸດໃຊ້ທີ່ແທ້ຈິງ, ທີ່ໄດ້ຖືກບັນທຶກໄວ້ຢ່າງເປັນເອກະລາດ, ເຊິ່ງສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດບັນຫາທາງການແພດທີ່ຮ້າຍແຮງ, ບໍ່ວ່າຈະມີການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ຫຼືບໍ່. ການປ່ຽນແປງໃດໆໃນການໃຊ້ຢາຈິດເວນີຄວນດຳເນີນໂດຍຜູ້ສັ່ງຢາທີ່ຮັບຜິດຊອບໃນການປິ່ນປົວ, ຄືກັນກັບການຢຸດການດື່ມເຫຼົ້າຫຼືຢາ□□□ໂຊ□ຽຊິພິນຢ່າງກະທັນຫັນ, ເຊິ່ງຖືກລະ□□ວ່າເປັນການຕັດສິນໃຈທາງການແພດ, ບໍ່ແມ່ນເລື່ອງຂອງຄວາມເຂັ້ມແຂງທາງຈິດໃຈ.

ປັດໄຈອາຫານ.

ບໍ່ມີສານອາຫານໃດໆໃນສາມຢ່າງທີ່ກ່າວມາຂ້າງເທິງນີ້ທີ່ໄດ້ຖືກສຶກສາພິມານະພາບໂດຍກົງກັບ ΔFosB. ແຕ່ລະຢ່າງມີບົດບາດທີ່ແນ່ນອນ ແລະຖືກບັນທຶກໄວ້ແຍກຕ່າງຫາກໃນຂົງເຂດທາງຊີວະເຄມີທີ່ຄູ່ມືນີ້ດຳເນີນງານດ້ວຍ, ຄືການຜະລິດຂອງໂດຟາມິນ/GABA ແລະການພຽງພໍຂອງຕົວຊ່ວຍ (cofactor) ຂອງ MTHFR/MAOA (ບູຊິມທີ 6, ລະດັບທີ 4), ແຕ່ບໍ່ໄດ້ຖືກພິສູດວ່າເປັນຕົວປົກປັກຮັກສາ ΔFosB ໂດຍຕົວມັນເອງ.

ໂພຊະນາການ	ບົດບາດທີ່ໄດ້ກຳນົດໄວ້ແລ້ວ	ບໍ່ມີຂໍ້ມູນ.
P5P (Pyridoxal-5'-Phosphate — ຮູບແບບທີ່ອອກ□□□□□ຂອງວິຕາມິນ B6)	ວິຕາມິນ B6 ເປັນຕົວຊ່ວຍທີ່ຈຳເປັນສຳລັບ AADC (ປ່ຽນ L-DOPA ໃຫ້ເປັນໂດຟາມິນ, 5-HTP ໃຫ້ເປັນເຊໂຣໂຕນິນ) ແລະ glutamate decarboxylase (ຜະລິດ GABA). ສະຖານະຂອງວິຕາມິນ B6 ມີຜົນກະທົບໂດຍກົງຕໍ່ຄວາມສາມາດໃນການຜະລິດໂດຟາມິນ ແລະ GABA.	ຄວາມສາມາດໃນການຜະລິດໂດຟາມິນເພີ່ມຂຶ້ນຢ່າງເປັນໄປໄດ້ ສາມາດຫມາຍເຖິງສັນຍານທີ່ເຂັ້ມແຂງກວ່າ ທີ່ສົ່ງຜົນກະທົບຕໍ່ລະບົບ D1/PKA/CREB ເຊິ່ງເລີ່ມຕົ້ນການຖອດຊິ້ນ FOSB (ບູຊິມທີ 6, ລະດັບທີ 3) — ເປັນຂໍ້ສະຫຼຸບທີ່ອີງໃສ່ເຄມີຊີວະວິທະຍາຕົວຈິງ, ບໍ່ແມ່ນຜົນກະທົບທີ່ຖືກວັດແທກ. [ເກີດຂຶ້ນ, ອ້ອມໆ]
R5P (Riboflavin-5'-Phosphate — ຮູບແບບເຄມີຂອງວິຕາມິນ B2 / FMN)	ຕົວຊ່ວຍໃນການເຮັດວຽກຂອງເອນໄຊມ໌ທີ່ອີງໃສ່ຟລາໂວນ ໂປຼຕີນ, ລວມທັງ MTHFR (ໂດຍສະເພາະສຳລັບຜູ້ທີ່ຖືພາວານ C677T, ເພາະວ່າເອນໄຊມ໌ຂອງພວກເຂົາແມ່ນອ່ອນໄຫວຕໍ່ຄວາມຮ້ອນ ແລະ ຂຶ້ນຕິດກັບ FAD ຫຼາຍກວ່າ) ແລະ MAOA.	ສອງຂໍ້ນຫ່າງຈາກ ΔFosB — ສະຖານະຂອງ ວິຕາມິນບີ 2 ມີຜົນກະທົບຕໍ່ການເຮັດວຽກຂອງເຊນ MTHFR ແລະ MAOA, ແລະເຊນເຫຼົ່ານີ້ມີບົດບາດທີ່ພຽງແຕ່ຄາດຄະເນ ແລະ ມີຄວາມສຳຄັນໃນຂັ້ນຕອນກ່ອນໜ້າຕໍ່ກັບ ΔFosB (ພາກທີ 6, ລະດັບທີ 4). [ເກີດຂຶ້ນ, ອ້ອມຮອບ].
ແຄນຊຽມ ຄຼໍຊິເນດ	ໃຫ້ໄກຊິນ (ເຊິ່ງເປັນຕົວສົ່ງສັນຍານປະຫານທີ່ກໍ່ໃຫ້ເກີດການຢ້ຳຢ້ຳ ແລະ ເປັນຕົວຊ່ວຍທີ່ຈຳເປັນຂອງຕົວຮັບ NMDA). ການເຂົ້າສູ່ຂອງແຄນຊຽມຜ່ານຕົວຮັບ NMDA ແລະ ຊ່ອງທາງທີ່ມີການຄວບຄຸມຂອງໄຟຟ້າ ເປັນການກະຕຸ້ນ CaMKII.	CaMKII ແມ່ນໄຄນາມທີ່ແຍກຕ່າງຈາກ CK2, ເຊິ່ງແມ່ນສິ່ງທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດການຟອດຟອດຂອງ Ser27 ຂອງ ΔFosB (ສ່ວນທີ 1) ແລະມັນມີການເຄື່ອນໄຫວຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງແທນທີ່ຈະອີງໃສ່ການກະຕຸ້ນຈາກແຄນຊຽມເປັນຕົ້ນ. ບໍ່ມີການເຊື່ອມຕໍ່ທາງດ້ານກົນໄກທີ່ໜ້າເຊື່ອຖືກັບຄວາມຫມັ້ນຄົງຂອງ ΔFosB ໂດຍສະເພາະ. [ບໍ່ໄດ້ກຳນົດ].

ການຈັດກຸ່ມຕົວຢ່າງດັ່ງກ່າວນີ້ ເປັນການສະຫນັບສະຫນູນການເຮັດວຽກຂອງເຄມີຊີວະໃນສູດການປົກກະຕິ ບໍ່ວ່າຈະເປັນບຸກຄົນໃດ ແລະ ເປັນໄລຍະໃດໃນເວລາຂອງ ΔFosB ຕາມທີ່ໄດ້ອະທິບາຍໃນພາກທີ 3. ບໍ່ແມ່ນເພາະວ່າພວກມັນໄດ້ຖືກພິສູດແລ້ວວ່າ ສາມາດປ່ຽນແທກເວລາຂອງມັນໄດ້, ແຕ່ເພາະວ່າ ໂດຟາມິນ, GABA, ແລະ ລະບົບເອນໄຊມ໌ທີ່ຂຶ້ນກັບການມີໂຕຂອງຕົວຊ່ວຍ (methylation) ມີຄວາມສຳຄັນໃນຕົວມັນເອງ, ບໍ່ວ່າຈະມີປະຫວັດການໃຊ້ສານເສບແຍ່ງແດດຫຼືບໍ່.

6. ພັນທຸກຳ ແລະ ການກວດແກ້ — ສີ່ລະດັບຂອງຫຼັກຖານ

ການຄົ້ນພົບທາງພັນທຸກຳກ່ຽວກັບການ□□□ຈັດ ΔFosB ແບ່ງອອກເປັນສີ່ລະດັບ, ຈາກຫຼັກຖານທີ່ແຂງແຮງທີ່ສຸດຫາອ່ອນແກ້ທີ່ສຸດ. ມັນມີຄວາມສຳຄັນວ່າຂໍ້ສະເຫນີນັ້ນຢູ່ໃນລະດັບໃດ, ເພາະວ່າຫຼັກຖານທີ່ແຂງແຮງທີ່ສຸດແມ່ນສຳລັບການປ່ຽນແປງທີ່ບໍ່ມີໃຜຖືຕາມທຳມະຊາດ ແລະບໍ່ມີການທົດສອບໃນການຄ້າທີ່ຊອກຫາພວກມັນ—ໃນຂະນະທີ່ເຊນຍັງທີ່ຄົນສາມາດທົດສອບໄດ້ແມ່ນຢູ່ຫ່າງໄກຈາກກົນໄກຫຼາຍກວ່າ.

ຊັ້ນທີ 1 — ການປ່ຽນແປງໂດຍກົງ ແລະ ສ້າງຕັ້ງຂຶ້ນໃນຕົວ FOSB ຕົນເອງ.

ນີ້ແມ່ນຫຼັກຖານທີ່ແຂງແຮງທີ່ສຸດໃນຫົວສາຂານີ້, ແລະມັນມາຈາກການສຶກເຊນຍາໂດຍໃຊ້ວິທີການເຊື່ອມໂອນເຊນຍາໂດຍ□□□ເຂົ້າໄປໃນສ່ວນຂອງ□□□□□□□ເອີ່ນວ່າ "nucleus accumbens" ຂອງສັດນ້ອຍ—ບໍ່ແມ່ນມາຈາກຄວາມແຕກຕ່າງຕາມທຳມະຊາດຂອງມະນຸດ.

ຕົວແປດ່ຽງ	ມັນເຮັດຫຍັງໄດ້□□□□.	ຜົນກະທົບຕໍ່ການ□□□ຈັດ	ຫຼັກຖານ
FOSB Ser27Ala (S27A)	ການປ່ຽນແທ້ຍທາງພັນທຸກໍາທີ່ເຮັດໃຫ້ເຊຣິນ ປ່ຽນເປັນ alanine ທີ່ຕໍາແຫນ່ງ 27 — CK2 ບໍ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດການ phosphorylation ຂອງ alanine ໄດ້.	ປ້ອງກັນການ phosphorylation ທີ່ ເຮັດໃຫ້ເກີດການຫມັນຄົງຢ່າງສົມບູນ; ໃນການຄົ້ນຄ້ວາດ້ວຍວິທີການ viral-vector ທີ່ສີງຕົວແປດນີ້ໄປຍັງບໍລິເວນ nucleus accumbens, ການ□□□ຈັດ ΔFosB ເຮັດວຽກຢ່າງໄວວ່າມາ ແລະ ຜົນກະທົບຂອງການປ່ຽນແປງພຶດຕິ ກໍາ ລົງກິລາມົນ.	ກໍານົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ, ສ້າງຕັ້ງໂດຍ ວິສະວະກອນ)
FOSB Ser27Glu (S27E) — phosphomimetic.	ປ່ຽນເຊຣິນດ້ວຍກລູຕາມິກອາຊິດ, ເຊິ່ງມີ ຄຸນສົມບັດຄ້າຍຄືກັບໄຟຟ້າລົບທີ່ກຸ່ມຟອດຟາ ເຕທີ່ວໄປຈະເພີ່ມເຕີ່ມ — ໂປຣຕີນນັ້ນປະລິດຕິ ບັດຄືກັບຖືກຟອດຟາເຕທຸກຄັ້ງ.	ຮັກສາຮູບຮ່າງທີ່ຫມັ້ນຄົງໂດຍບໍ່ຈໍາເປັ້ນ ຕ້ອງໃຊ້ CK2; ຍັງ□□ຄວາມຫມັ້ນຄົງເປັ້ນ ເວລາບານ ແລະ ມີຜົນກະທົບຕໍ່ພຶດຕິການ ຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ.	ກໍານົດໄວ້ແລ້ວ (ສັດ, ສ້າງຕັ້ງໂດຍວິ ສະວະກ□□□)
ການປ່ຽນແປງຂອງຈຸດ ເຊື່ອມຕໍ່ຂອງອານຸບາດທີ 4/ອິນໂຕນທີ 4 ຂອງຍີເນ ທີ່ຖືກລະ□□ວ່າ FOSB.	ແກ້ໄຂການເຊື່ອມໂຍ້ຂອງ PCBP1/SMAD3 ທີ່ຊີ ນໍາ ການແກ້ໄຂການແບ່ງແຍກທາງເລືອກ	ການປ່ຽນແປ່ງການຜະລິດ transcript ໄປສູ່ເຕ່ໍາຫມັ້ເຕັ້ມທີ່ຂອງ FosB ທີ່ຍັງຄົງມີ ສ່ວນຂອງ degron, ເຊິ່ງຖືກ□□□ຈັດ ອອກຢ່າງໄວວາ — ຕົວແປດຂອງ ΔFosB ທີ່ບໍ່ຕິດພັນກັບສ່ວນຂອງ degron ຖືກ ຜະລິດໃນຈໍານວນໜ້ອຍກວ່າ.	ເປັ້ນໄປໄດ້ (ສັດ)

ຊັ້ນທີ 2 — ຍີເນທີ່ກະທົບໂດຍການເຄື່ອນຍ້າຍໃນເຄື່ອງຈັກປ່ຽນແປງ.

ເຊື່ອມຊອດພັນທຸ ກໍາ ເປັ້ນຕົວແກ້ໄຂແລະໄປຕີນຂອງຄອມໂປລີກທີ່ເຮັດວຽກຕໍ່ກັບ ΔFosB. ຄວາມແຕກຕ່າງຕາມທໍາມະຊາດ ຂອງມະນຸດໃນເຊື່ອມຊອດພັນທຸເຫຼ້ານີ ໂດຍອາດມີຄວາມສໍາຄັນ, ແຕ່ຍັງບໍ່ໄດ້ຖືກທົດສອບໂດຍກົງກັບລະດັບຂອງ ΔFosB ໃນ ມະນຸດ - ພຽງແຕ່ໄດ້ຮັບການຄາດຄະນາມຈາກກົນໄກ.

ເຊນ	ຟັງຊັ້ນ	ຜົນກະທົບຕໍ່ການ□□□ຈັດ	ຫຼັກຖານ
CSNK2A1 / CSNK2B (ອົງປະກອບປະຕິບັດງານ ແລະ ກົດບັງຄັບຂອງ CK2)	ລະ□□ kinase ທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດການ phosphorylation ທີ ΔFosB ທີ Ser27	ການເຄື່ອນໄຫວຂອງ CK2 ທີ່ຫຼຸດລົງເຮັດ ໃຫ້ ΔFosB ຢູ່ໃນສະຖານະທີ່ບໍ່ຖືກປ່ຽນ ແກ້ດ້ວຍຟອດຟອດຟອດ, ເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ມັນ ອ່ອນແກ້ວ ແລະຖືກ□□□ຈັດອອກໄດ້ງ່າຍ ກວ່າ.	ເປັ້ນໄປໄດ້ (ສັດ, ກົນຈັກ)
PCBP1 / SMAD3	ສ້າງອານຸບາກນິວເຄລຽສທີ່ຄວບຄຸມການແກ້ໄຂ ສະຫຼັບທາງເລືອກທີ່ຜະລິດ ΔFosB ໃນຕອນ ທໍາອິດ.	ການປ່ຽນແປງທີ່ເຮັດໃຫ້ການເຮັດວຽກ ເສື່ອມນ້ອຍລົງ ສາມາດເຮັດໃຫ້ການ ຜະລິດ transcript ປ່ຽນໄປສູ່ FosB ທີ່ ເຕັ້ມຮູບແບບ, ເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ປະລິມານຂອງ ΔFosB ທີ່ຖືກຜະລິດຢ່າງຖາວອນຫຼຸດລົງ.	ເປັ້ນໄປໄດ້ (ສັດ, ກົນຈັກ)
ACVR1B (ຕົວຮັບ ALK4)	ຕົວຮັບທີ່ຢູ່ທາງເທິງຂອງຄອມໂປລີກ໌ແກ້ໄຂພັນທຸກໍ າ SMAD3/PCBP1, ກະຕຸ້ນຫຼັງຈາກການສົ່ງ ສັນຍານຂອງໂດຝາມິນ D1.	ການສົ່ງສັນຍານທີ່ຜິດປ໌ກກະຕິເຮັດໃຫ້ ເກີດການປ່ຽນແປງໃນການເຊື່ອມໂຍ້ໄປສູ່ ΔFosB — ເຊິ່ງເປັ້ນຕົວແກ້ໄຂໃນຂັ້ນເທິງ ຂອງເສັ້ນທາງດຽວກັນ.	ກໍາລັງເກີດຂຶ້ນ (ສັດ, ກົນຈັກ)

ຊັ້ນທີ 3 — ຍີນລະບົບສົ່ງສັນຍານຂອງ□□□□.

ນີ້ແມ່ນຜົນການຄົ້ນພົບທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບພັນທຸກອນຂອງມະນຸດທີ່ແທ້□□□□ - ແຕ່ການຄົ້ນຄ້ວາທີ່ຢູ່ເບື້ອງຫຼັງມັນໄດ້ວັດແທກຄວາມ ຮຸນແຮງຂອງການຕິດຢາ, ຄວາມສ່ຽງຂອງການກັບຄືນມາໃຊ້ຢາ, ຫຼືລະດັບຂອງຄາເຕໂຄລາມິນ, ບໍ່ແມ່ນ ΔFosB ໂດຍກົງ. ການເຊື່ອມຕໍ່ກັບ ΔFosB ໂດຍສະເພາະແມ່ນການຄາດຄະເນທີ່ສົມເຫດສົມຜົນທີ່ເພີ່ມເຕີ່ມຈາກຂໍ້ມູນທີ່ແທ້□□□□, ບໍ່ແມ່ນຜົນ ການຄົ້ນພົບໂດຍກົງ. ກະລຸນາອ່ານລໍາດັບ "ການເຊື່ອມຕໍ່ທີ່ກ່າວອ້າງ" ດ້ວຍຄວາມລະມັດລະວັງ:

ເຊນ / ຕົວປ່ຽນແປງ	ຟັງຊັ້ນ	ການເຊື່ອມຕໍ່ທີ່ຖືກກ່າວອ້າງກັບ ΔFosB.	ຫຼັກຖານ — ກະລຸນາ ອ່ານຢ່າງລະອັດສູ່ກ.
DRD1 (ຕົວຮັບໂດຝາມິນ D1) ທີ່ປ່ຽນແປງທາງພັນ ທຸພັນ.	ການສົ່ງສັນຍານ D1 ກະຕຸ້ນຕ່ອງໂສ້ການ ຖອດໂຄດຂອງ PKA/CREB ເຊິ່ງເລີ່ມຕົ້ນ ການຖອດໂຄດຂອງ FOSB.	ຕົວປ່ຽນແປງທີ່ມີການສົ່ງສັນຍານສູງ ກວ່າ ຖືກສະເຫນີວ່າ ເພື່ອເພີ່ມການ ເຄື່ອນໄຫວຂອງການຖອດໂຄດພັນທຸກ ອນພຶ້ນຖານ, ເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ມີ	ເກີດຂຶ້ນແລ້ວ — ມີຄວາມ ເປັ້ນໄປໄດ້ຂອງການ ໂຕ້ຕອບໃນຂັ້ນຕອນກ່ອນ ໜ້ າ, ແຕ່ບໍ່

ເຊນ / ຕົວປ່ຽນແປງ	ຟັງຊັນ	ການເຊື່ອມຕໍ່ທີ່ຖືກກ່າວອ້າງກັບ ΔFosB.	ຫຼັກຖານ — ກະລຸນາອ່ານຢ່າງລະອຽດສູ່ກ.
		ຊັບພະຍາກອນເພີ່ມເຕີມເຂົ້າສູ່ເສັ້ນທາງ ການ□□ສົມ.	ໄດ້□□□ໂດຍ□□□ກັບ ລະດັບ ΔFosB ໃນ ມະນຸດ.
CHRNB2 rs2072661	ຕົວປ່ຽນແປງໃນເຂດ 3' UTR ຂອງ□□ທີ່ ກ່ຽວຂ້ອງກັບຕົວຮັບນິກ ໂ otine, ເຊິ່ງ ກ່ຽວຂ້ອງໃນການຄົ້ນຄ້ວາຂອງມະນຸດ ກັບ ຄວາມຮຸນແຮງຂອງການເສບຢາຢ້ຳ ແລະຄວາມສ່ຽງຂອງການກວດຄືນ.	ສະ ເໜີ ນຳ ໃຊ້ວິທີການປັບປຸງການເຮັດ ວຽກຂອງລະບົບ□□□□□□ cholinergic ເພື່ອປ່ຽນແປງການປ່ອຍ dopamine ໃນເຂດ mesolimbic, ເຊິ່ງຈະສົ່ງຜົນກະທົບໂດຍບໍ່ຄືນໂດຍກົງ ຕໍ່ການຜະລິດສານ ΔFosB.	ກຳລັງປາກົດຂຶ້ນ — ການ ຄົ້ນຄ້ວານີ້ໃນມະນຸດ ໄດ້ ວັດແທກຄວາມຮຸນແຮງ ຂອງການຕິດ ແລະຄວາມ ສ່ຽງຂອງການກວດຄືນ, ບໍ່ແມ່ນ ΔFosB ຕົວມັນ ເອງ; ການເຊື່ອມຕໍ່ຂອງ ΔFosB ແມ່ນການ ຄາດຄະເນ, ບໍ່ແມ່ນການ ວັດແທກ.
DBH rs1541333	ການປ່ຽນແປງໃນເອນໄຊມ໌ dopamine beta-hydroxylase, ເຊິ່ງປ່ຽນ dopamine ໃຫ້ກາຍເປັນ norepinephrine.	ສະ ເໜີ ນຳ ທາງການປ່ຽນແທກຂອງ ສານເຄມີຕັ້ງກ່າວໃນລະບົບປະສາດທີ່ ກ່ຽວຂ້ອງກັບການຮັບຮູ້ ແລະ ຄວາມ ເພີດເພີນ, ເຊິ່ງຈະປ່ຽນແທກເກນການ ກະຕຸ້ນຂອງ ΔFosB.	ເນື່ອງຈາກວ່າການຄົ້ນ ຄ້ວານີ້ ໄດ້ວັດແທກລະດັບ ຂອງຄາເຕໂຄລາມິນ ແລະ ສະພາບການເສບຢາ ແທນທີ່ຈະເປັນການ ປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ໂດຍກົງ.

ຊັ້ນທີ 4 — ແຜນການກວດທາງພັນທຸ ກຳ ມາດຕະຖານ ສຳ ລັບການຄ້າ.

ບັນດາເຊນນີ້ແມ່ນເຊນທີ່ການກວດແອບຕີເອັນເອຂອງຜູ້ບໍລິໂພກຕົວຈິງ (ເຊັ່ນວ່າຂໍ້ມູນ□□□ຂອງ 23andMe, ຫຼືແຜນການທີ່ ອ້າງອີງເຖິງໃນບົດລາຍງານຂອງ Recovery Kernel) ສາມາດລາຍງານໄດ້ຢ່າງແທ້ຈິງ. ບໍ່ມີເຊນໃດໆທີ່ໃກ້ກັບກົນໄກໂດຍກົງ - ມັນຢູ່ຫ່າງອອກໄປ ເທື່ອໜຶ່ງ ຫຼື ສອງເທື່ອ ຈາກສິ່ງໃດໆທີ່ຕິດຕໍ່ກັບ ΔFosB.

ເຊນ	ມັນເຮັດຫຍັງແທ້ໆ.	ບໍ່ມີຂໍ້ມູນໃນການກວດກາ.
COMT	ແບ່ງລົດຖະການ ແລະ ນໍເລພິນີຟຣິນ, ໂດຍສ່ວນໃຫຍ່ໃນບໍ ລິເວນດ້ານໜ້າຂອງ□□□□. Val/Val = ການ□□□ຈັດ ໄວ; Met/Met = ການ□□□ຈັດຊ້ຳ.	ບໍ່ມີຂໍ້ມູນໂດຍກົງ. ມີຄວາມກ່ຽວຂ້ອງທາງອ້ອມຜ່ານ ຄວາມຄ້າຍຄືກັນຂອງສັນຍານໂດຝາມິນ. [ປະສິບການຂອງຜູ້ຂຽນ/ລະບົບ]
MTHFR	ຄວບຄຸມການແລກປ່ຽນຂອງວິຕາມິນບີ 12 ແລະຄວາມ ສາມາດໃນການມີການປ່ຽນແປງຂອງຮ່າງກາຍທັ້ງຫມົດ.	ບໍ່ມີການກວດພົບຄວາມເຊື່ອມໂຍງໂດຍກົງກັບການ ແຕກຕົວຂອງ ΔFosB. [ບໍ່ໄດ້ກຳນົດ]
OPRM1 (A118G)	ປ່ຽນຄວາມສາມາດໃນການເຊື່ອມໂຍງກັບຕົວຮັບ mu-opioid.	ໂດຍກົງຂຶ້ນໄປກວ່າຄວາມເຂັ້ມແຂງຂອງການກະຕຸ້ນ ທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບຢາສັກຢາສູບ; ບໍ່ໄດ້ວັດແທກໂດຍອ້ອມ ໃສ່ການ□□□ຈັດ ΔFosB ຕົວມັນເອງ. [ກຳລັງປາກົດ ຂຶ້ນ]
GABRA2	ເຊື່ອມໂຊ້ກັບຄວາມສ່ຽງຂອງການເສບຢາແອວກໍຮໍນ.	ສາເຫດທີ່ເປັນໄປໄດ້ທີ່ເຮັດໃຫ້ການຢັ້ງຢືນຂອງໂດຝາ ມິນຖືກລະງັບຍ້ອນການຄືນເຫຼົ້າ. [ກຳລັງປາກົດຕົວ]
FAAH (C385A)	ເຮັດໃຫ້ເກີດການແຕກຕົວຂອງອານນາມດາມິດ; ແອລີລ A ເຮັດໃຫ້ລະດັບຂອງເອັນໂດແຄນນາບິນອອຍໃນຮ່າງກາຍ ສູງຂຶ້ນ.	ຜູ້ປະກອບສ່ວນອ້ອມຮອບທີ່ເປັນໄປໄດ້ຕໍ່ຄວາມອ່ອນ ໄຫວຕໍ່ການຮັບຮູ້ທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບກ□□ຊາ. [ກຳລັງ ພັດທະນາ]
MAOA	ແບ່ງລາຍລະອຽດຂອງໂດຝາມິນ, ເຊີໂຕນິນ, ແລະນໍເລພິນີ ຟຣິນ.	ຜູ້ປະກອບສ່ວນອ້ອມໆທາງອ້ອມຜ່ານຄວາມໄວຂອງ ການ□□□ຈັດຂອງໂມໂນອາ мiн. [ປະສົບການຂອງ ຜູ້ຂຽນ/ລະບົບ]
SLC6A4 (5-HTTLPR)	ເຊື່ອມໂຍງກັບການຕ້ານທານຄວາມເຄັ່ງຄຶນໃນການຄືນ ດ້ານໜ້າຍໆການສຶກສາ.	ບໍ່ມີຫຼັກຖານໃດໆທີ່ເຊື່ອມໂຊ້ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມໂຊ້ເຊື່ອມ ຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່

ເຊນ	ມັນເຮັດຫຍັງແທ້ໆ.	ບໍ່ມີຂໍ້ມູນໃນການກວດກາ.
		ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່

ເຊນ	ມັນເຮັດຫຍັງແທ້ໆ.	ບໍ່ມີຂໍ້ມູນໃນການກວດກາ.
		ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່ເຊື່ອມຕໍ່

ຮ່ວມກັນ ແລະ ການອອກແບບຕາມເວລາ, ບໍ່ແມ່ນ□□□ຄິດສະບາຍ. ນີ້ແມ່ນສິ່ງທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການຈັດຫາ ແລະ ການຢັ້ງຢືນ, ບໍ່ແມ່ນກົດເກັ໊ຍຂອງທໍາມະຊາດ. ບຸກຄົນທີ່ມີອຸປະກອນ, ເງິນທຶນ ແລະ ຄວາມຕັ້ງໃຈທີ່ຖືກຕ້ອງ ສາມາດສ້າງມັນໄດ້.

7. ການກວດຫາ DNA ແລະການປ່ຽນແປງທາງພັນທຸພັນຍາ — ທ່ານສາມາດຮັບການກວດຫາມີຫຍັງໄດ້ໃນປະຈຸບັນນີ້

ການກວດແນກພັນທາງພັນທຸກຽນ (SNP Arrays)

ການກວດແນກພັນຂອງຜູ້ບໍລິໂພກໂດຍໃຊ້ຂໍ້ມູນ□□□ (ເຊັ່ນ□□□□□ກັບການກວດແນກແບບ 23andMe ຫຼື ແຜນການທີ່ໃຊ້ໃນບົດລາຍງານອື່ນໆໃນບົດລາຍງານນີ້) ກວດແນກຈຸດທີ່ຮູ້ກັນແລ້ວເທົ່ານັ້ນໃນຈີໂນມ — ລວມທັງຍີເນທີ່ຢູ່ໃນຊັ້ນທີ 3 ແລະ ຊັ້ນທີ 4 ທີ່ລະ□□ໄວ້ໃນຕາຕະລາງ□□□□□□□. ມັນບໍ່ໄດ້ກວດແນກຍີເນ FOSB ຢ່າງເລິກເຊິ່ງພຽງພໍທີ່ຈະຄົ້ນຫາຕົວປ່ຽນແປງທີ່ຫາໄດ້ຍາກຫຼື ໃໝ່, ແລະມັນບໍ່ສາມາດກວດຫາການປ່ຽນແປງທີ່ຖືກສ້າງຂຶ້ນໃນຊັ້ນທີ 1 ໄດ້, ເຊິ່ງບໍ່ເກີດຂຶ້ນຕາມທໍາມະດາໃນມະນຸດ. ມັນເປັນປະໂຫຍດສໍາລັບຍີເນທີ່ມັນກວດແນກ, ແຕ່ມັນບໍ່ໄດ້ຖືກອອກແບບມາເພື່ອຕອບຄໍາຖາມສະເພາະນີ້.

ການກວດແອບລູກ ຈິດ ໂດຍໃຊ້ເຕັກນິກການກວດແອບທັງຫມົດຂອງຈີໂນມ (Whole-Genome Bisulfite Sequencing - WGBS).

[ກໍາລັງປາກົດຂຶ້ນ] ຕາມທີ່ໃຊ້ໃນຄໍາຖາມສະເພາະນີ

WGBS ແມ່ນວິທີການແກ້ໄຂລໍາດັບທີ່ຈົດທະບຽນການປ່ຽນແປງຂອງ DNA (methylation) - ເຊິ່ງເປັນຊັ້ນຂອງການກໍານົດໄວທາງພັນທຸກໍາ - ທົ່ວທັງຫມົດຂອງຈີໂນມ, ບໍ່ແມ່ນພຽງແຕ່ການອ່ານຕົວປ່ຽນແປງທາງພັນທຸກໍາທີ່ຖືກກໍານົດໄວ້ເທົ່ານັ້ນ. ບູລິມະນິດທີ່ມີຄວາມລະອຽດສູງກວ່າ (ເຊິ່ງມັກຖືກຂາຍວ່າ "WGBS 30x", ຫມາຍເຖິງການຄຸ້ມຄອງການແກ້ໄຂລໍາດັບໂດຍສະເລ່ຍ 30 ເທື່ອ) ໃຫ້ແຜນທີ່ຂອງການປ່ຽນແປງທີ່ຫນາແໜ້ນ ແລະ ໜ້າເຊື່ອຖືກວ່າ. ປັດຈຸບັນ, Sequencing.com ລົງທະບຽນຜະລິດຕະພັນ WGBS-30x ເປັນວິທີການທີ່ມີລາຄາຖືກທີ່ສຸດສໍາລັບຜູ້ບໍລິໂພກໃນການຮັບຂໍ້ມູນກ່ຽວກັບການປ່ຽນແປງທົ່ວທັງຫມົດຂອງຈີໂນມນີ້, ບໍ່ແມ່ນຜ່ານຫ້ອງທົດລອງຫຼັກຂອງສະຖາບັນການສຶກສາ.

ມັນສາມາດ□□□ທ່ານໄດ້ວ່າ: ແຜນການມີທາດໄຮໂດຣກະລິຍອນ (methylation patterns) ແມ່ນພື້ນຖານຂອງການຄົ້ນຄ້ານອກແກນພັນ (epigenetic clock) (ການປະເມີນອາຍຸທາງຊີວະວິທະຍາຈາກດີເອັນເອພຶດໃນເລືອດ), ແລະການໃຊ້ສານເສບຕິນຢ່າງຖາວອນກໍ່ງ່ຽງຂຶ້ນກັບການປ່ຽນແປງຂອງການມີທາດໄຮໂດຣກະລິຍອນທີ່ສາມາດ□□□□ພົບໄດ້ໃນການຄົ້ນຄ້ານອກແກນພັນທີ່ອີ່ງໃສ່ເລືອດ. ສິ່ງທີ່ມັນບໍ່ສາມາດບອກທ່ານໄດ້ໃນປັດຈຸບັນ: ບໍ່ມີຕົວຊີ້ບອກທາງຊີວະພາບ (biomarker) ທີ່ຖືກຢັ້ງຢືນ ແລະ ພິມພິມແລ້ວທີ່ສາມາດອ່ານສະຖານະຂອງໂຄຣມາຕິນທີ່ສະເພາະຂອງ ΔFosB — ການປ່ຽນແປງຂອງ HDAC1/BRG1 ທີ່ໄດ້ອະທິບາຍໄວ້ໃນພາກທີ 4 — ຈາກຕົວຢ່າງເລືອດຫຼືນ້ໍາລາຍ. ການປ່ຽນແປງນັ້ນເກີດຂຶ້ນໃນນິວຣອນຂອງເຂດ nucleus accumbens, ເຊິ່ງບໍ່ສາມາດເຂົ້າເຖິງໄດ້ເພື່ອການທົດສອບໃນຄົນທີ່ມີຊີວິດ. ຜົນການວິເຄາະ WGBS ໃນມື້ນີ້ໃຫ້ຂໍ້ມູນທີ່ແທ້ຈິງ ແລະ ໜ້າສົນໃຈກ່ຽວກັບການມີທາດໄຮໂດຣກະລິຍອນໃນຫົວຈີໂນມ; ແຕ່ປັດຈຸບັນມັນຍັງບໍ່ສາມາດປ່ຽນເປັນການກວດແຜນການລ້າງຕົວ ΔFosB ຂອງບຸກຄົນ, ບໍ່ວ່າຂໍ້ມູນດິບຈະດີສູງສຸດແນວໃດ.

ການນໍາໃຊ້ຕົວຢ່າງ: WGBS ມີຄ່າເປັນຂໍ້ມູນຕົ້ນສະບັບສໍາລັບຜູ້ທີ່ຕ້ອງການສ້າງພາບລວມຂອງຊີວະວິທະຍາຂອງຕົນເອງໃນໄລຍະຍາວ ແລະມັນແມ່ນວິທີທີ່ຖືກຕ້ອງຫນ້ອຍຫນຶ່ງໃນການໄດ້ຮັບຂໍ້ມູນດັ່ງກ່າວ. ແຕ່ຢ່າຄາດວ່າບົດລາຍງານໃນມື້ນີ້ຈະໃຫ້ຕົວເລກ "ຈໍານວນອາທິດຈົນກວ່າ ΔFosB ຂອງທ່ານຈະຫຼຸດລົງ" ບໍ່ໄດ້. ເນື່ອງຈາກວ່າເກັ໊ຍແປດນີ້ຍັງບໍ່ມີຢູ່ເທື່ອ, ສໍາລັບໃຜກໍຕາມ, ແລະບໍ່ວ່າລາຄາເທົ່າໃດ.

8. ການໃຊ້ຢາຫຼາຍຊະນິດ ແລະ ການຟື້ນຕົວທີ່ຍາກທີ່ສຸດ.

[ປະສົບການຂອງຜູ້ໃຊ້/ລະບົບ] ພ້ອມດ້ວຍຂໍ້ມູນ□□□□ກົນໄກ ແລະ ຜົນໄດ້ຮັບທາງການປິ່ນປົວທີ່ຊ່ວຍຊຶ້ງ.

ຄົນທີ່ກໍາລັງຟື້ນຕົວຈາກການໃຊ້ສານເສບຕິດຫຼາຍປະເພດ ມັກຈະກາຍເປັນຄົນທີ່ຟື້ນຕົວຊ້າທີ່ສຸດ ແລະ ມີຄວາມຫຍຸ້ງຍາກທີ່ສຸດ ເມື່ອ□□□□□ກັບຄົນອື່ນໆ ທີ່ຢູ່ໃນລະບົບ Recovery Kernel — ແລະ ມີເຫດຜົນທາງຊີວະເຄມີທີ່ສາມາດອະທິບາຍໄດ້ ເຊິ່ງສອດຄ່ອງກັບເຫດການທາງການຄລີນິກທີ່ຖືກບັນທຶກໄວ້ຢ່າງດີ.

- ການໍາເຊື່ອມໂມງ. ຕົວຊັດນິດເກືອບທຸກຢ່າງໃນຕາຕະລາງຂອງພາກທີ 2 ຊ່ວຍສົ່ງເສີມການ□□ສົມຂອງ ΔFosB ຜ່ານເສັ້ນທາງລວມສຸດທ້າຍດຽວກັນ—ການສົ່ງສັນຍານຂອງໂດຟາມິນເຂົ້າສູ່ນິວເຄຼຍຂອງໂອກຸມເບັ້ນສີ—ເຖິງແມ່ນວ່າພວກມັນຈະເຂົ້າໄປດ້ວຍຕົວຮັບທີ່ແຕກຕ່າງກັນ (ການບລອກ DAT, ການກະຕຸ້ນ opioid ປະເພດ mu, ການເພີ່ມປະສິດທິພາບຂອງ GABA-A, ແລະອື່ນໆ). ການໃຊ້ສານຫຼາຍຢ່າງໃນໄລຍະເວລາດຽວກັນບໍ່ໄດ້ສ້າງພື້ນທີ່ສະສົມ

ຂອງ ΔFosB ແຍກຕ່າງກັນ, ແຕ່ມັນຊຸກຍູ້ຜົນທີ່ທີ□□ສົມດຽວກັນຈາກຫຼາຍທິດທາງໃນເວລາດຽວກັນ, ເຊິ່ງອາດຈະເຮັດໃຫ້ການ□□ສົມເພີ່ມຂຶ້ນແລະໄວ ກ່ວາສານດຽວ.

- ການປ່ຽນແປ່ງໂຄໂຄໂກໂນທີ່ຊ້ອນກັນ. ສານຕ່າງໆບໍ່ຈຳເປັນຕ້ອງມີຜົນກະທົບຕໍ່ເຊນຍີນທີ່ຖືກຫມາຍເປົ້າດຽວກັນໃນ ຂັ້ນຕອນຕໍ່ໄປຂອງ ΔFosB. ຢາເສບຕິດ, ຢາສູບ, ແລະເຄື່ອງດື່ມແອນກໍານົດມີລັກສະນະທີ່ເປັນເອກະລັກຂອງຕົນເອງ ໃນການຄົ້ນຄ້ວາການເສບຢາ. ການໃຊ້ຢາຫຼາຍຊະນິດນັ້ນ ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດການປ່ຽນແປ່ງໂຄໂຄໂກໂນທີ່ກວ້າງ ຂຶ້ນ (ສ່ວນທີ 4) ທີ່ກະທົບຕໍ່ເຊນຍີນແລະວົງຈອນຫຼາຍກວ່າ, ເຊິ່ງເປັນອຸປະສັກທີ່ໃຫຍ່ກວ່າທີ່ຈະຟື້ນຕົວ, ບໍ່ແມ່ນພຽງ ແຕ່ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງຢາຊະນິດດຽວກັນ.
- ຜົນການປິ່ນປົວທີ່ຖືກບັນທຶກໄວ້. ບໍ່ວ່າຈະເປັນກົນໄກທາງຊີວະເຄມີໃດກໍ່ຕາມ, ການໃຊ້ຢາຫຼາຍຊະນິດຢ່າງບໍ່ຖືກຕ້ອງ ແມ່ນກ່ຽວຂ້ອງກັບການປິ່ນປົວທີ່ບໍ່ດີ, ອັດຕາການກວດຄືນສູງກວ່າ, ແລະການຖອນສານທີ່ຊັບຊ້ອນທາງການແພດ ຫຼາຍກວ່າເມື່ອທຽບໃສ່ການໃຊ້ຢາປະເພດດຽວໃນວັນນະຄະດີທາງການປິ່ນປົວ. ສ່ວນນີ້ມີຫຼັກຖານທີ່ແຂງແຮງກວ່າ ກົນໄກສະເພາະຂອງ ΔFosB - ມັນແມ່ນຜົນການຄົ້ນພົບທີ່ຖືກຮັບຮອງຢ່າງກວ້າງຂວາງ, ບໍ່ວ່າຈະເປັນການປະກອບ ສ່ວນທາງຊີວະເຄມີທີ່ແທ້ຈິງແນວໃດກໍ່ຕາມ.

ມັນບໍ່ໄດ້ຫມາຍຄວາມວ່າການຟື້ນຕົວຈາກການໃຊ້ຢາຫຼາຍຊະນິດແມ່ນເປັນເລື່ອງທີ່ບໍ່ສາມາດເຮັດໄດ້—ກອບຂອງ Recovery Kernel ມີຂຶ້ນໂດຍສະເພາະສໍາລັບກໍລະນີທີ່ຫຍຸ້ງຍາກ. ມັນຫມາຍຄວາມວ່າເວລາທີ່ກໍານົດໄວ້ສໍາລັບການຟື້ນຕົວຈາກການໃຊ້ ຢາຊະນິດດຽວ (ລວມທັງເວລາທີ່ຢູ່ໃນບູລິມະນູທີ 3) ຄວນຖືກອ່ານວ່າເປັນເວລາຕ່ໍາສຸດ, ບໍ່ແມ່ນເວລາສູງສຸດ, ສໍາລັບຜູ້ທີ່ໃຊ້ຢາ ຫຼາຍກວ່າຫນຶ່ງຊະນິດ.

ບົດສຶກສາຕົວຢ່າງ: ສາມສານໃນການໃຊ້ຢາເສດຖະກິດ (Meth, Cathinones, GHB)

ການໃຊ້ຢາເສດຕິດ "chemsex" □□□□ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນຢາເມທາມຝີທາມິນ, ຢາ□□ທິນໂອນເຊັ່ນວ່າເມຝີໂດຣອນ ("cat"), ແລະຢາ GHB/GBL, ເຊິ່ງບາງຄັ້ງກໍ່ມີການເພີ່ມຢາ MDMA ຫຼື ເຄຕາມິນ, ຖືກອະທິບາຍເລື້ອຍໆໂດຍຜູ້ໃຊ້ ແລະ ບໍລິການ ບໍາບັດວ່າ ຍາກທີ່ຈະຢຸດໃຊ້ຫຼາຍກວ່າຢາອື່ນໆ. ພາບລັກສະນະທາງຊີວະເຄມີໃນຄູ່ມືນີ້ ອະທິບາຍເຖິງສາເຫດທີ່ສໍາຄັນແລ້ວ ແຕ່ບໍ່ແມ່ນທັງໝົດ.

ຢາ	ການກະຕຸ້ນ ΔFosB (ຈາກ ພາກທີ 2)	ບົດຍາດໃນໄຕເດັສ
ຢາເສດຖະກົມ (Methamphetamine)	ສູງຫຼາຍ	ຕົວຊ່ວຍສານທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດການກະຕຸ້ນໂດຝາມິນທີ່ເຂັ້ມແຂງທີ່ສຸດໃນການ ປະສົມນີ້ແມ່ນ DAT/NET ຊຶ່ງເຮັດໃຫ້ເກີດການປ່ອຍໂດຝາມິນໂດຍກົງ, ບໍ່ໄດ້ ພຽງແຕ່ປິດການດູດເອົາຄືນ.
Mephedrone / cathinones ("cat")	ສູງ	ຊີວິດການນໍາໃຊ້ສັ້ນເຮັດໃຫ້ຕ້ອງຮັບຢາເລື້ອຍໆໃນລະຫວ່າງການນໍາໃຊ້, ເຊິ່ງກໍ ແມ່ນສາເຫດຕົ້ນຕໍທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດການໃຊ້ຢາຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ.
GHB / GBL	ຕ່ໍາຫາປານກາງ	ΔFosB ມີບົດຍາດເລັກນ້ອຍໃນຕົວມັນເອງ, ແຕ່ຄວາມສໍາຄັນຂອງມັນຕໍ່ກັບການ ປະສົມປະດິນນີ້ແມ່ນຢູ່ໃນແກນຂອງການຕິດຢາທາງດ້ານຮ່າງກາຍ (ເບິ່ງຄໍາ ເຕືອນດ້ານລຸ່ມ), ບໍ່ແມ່ນໃນວົງຈອນຂອງການຮັບຮູ້.

ແຕ່ລະຢາ, ມີພຽງສອງຢາເທົ່ານັ້ນທີ່ເປັນຕົວ□□□ ΔFosB ທີ່ເຂັ້ມແຂງ. ສິ່ງທີ່ເຮັດໃຫ້ການໃຊ້ຢາປະສົມນີ້ຍາກເປັນພິເສດບໍ່ ແມ່ນວ່າສານປະສົມທັງໝົດເຮັດວຽກຕາມກົນໄກດຽວກັນ, ແຕ່ເປັນເລື່ອງທີ່ປັດໃຈການ□□ສົມທີ່ແຕກຕ່າງກັນທີ່ໄດ້ອະທິບາຍໄວ້ ໃນຍ່ອຍອື່ນຂອງຄູ່ມືນີ້, ເຊິ່ງມາຮອມກັນໃນເວລາດຽວກັນ.

- ການກະັ້ນໂດຝາມິນທີ່ລວມຕົວ (ພາກທີ 8) — ຢາເສດຖະກິດ ແລະ mephedrone ກໍາລັງກະທົບຕໍ່ເສັ້ນທາງໂດຝາ ມິນທີ່ກົງກັນໃນເວລາດຽວກັນ ແທນທີ່ຈະເປັນຕາມລໍາດັບ.

[ຢັ້ງຢືນແລ້ວ] ການມີເພດສໍາພັນຕົວມັນເອງແມ່ນຕົວກະ ນ ການພະລິດ ΔFosB ທີ່ເປັນເອກະລັກ, ບໍ່ແມ່ນພຽງແຕ່ສະພາບ ແວດລ້ອມທາງພຶດຕິກໍາເທົ່ານັ້ນ. ການຄົ້ນຄ້ວາໃນສັດ (Pitchers et al., 2010, ຈາກກຸ່ມຄົ້ນຄ້ວາທີ່ໄດ້ກໍານົດກົນໄກຫຼັກຂອງ ΔFosB) ພົບວ່າປະສົບການທາງເພດພຽງຢ່າງດຽວກໍ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດການ□□ສົມຂອງ ΔFosB ໃນບໍລິເວນ nucleus accumbens, VTA, ແລະ prefrontal cortex. ທີ່ສໍາຄັນຄື, ປະສົບການທາງເພດດ້ວຍ ກ ່ າວເຮັດໃຫ້ສັດມີຄວາມອ່ອນ ໄ ຫວ ຫຼາຍຂຶ້ນຕໍ່ຜົນກະທົບຂອງຢາ amphetamine. ບໍ່ພຽງແຕ່ວ່າສອງຕົວແທນເສີມຊັບນີ້ເກີດຂຶ້ນພ້ອມໆກັນເທົ່ານັ້ນ, ແຕ່ຍັງມີ ຫຼັກຖານໂດຍກົງທີ່ຊີ້ໃຫ້ເຫັນວ່າພວກມັນສາມາດເພີ່ມທະວີຜົນກະທົບເຊິ່ງກັນແລະກັນໃນເສັ້ນທາງໂມເລກຸນດຽວກັນ.

- ໂຄງສ້າງຂອງການປະຕິບັດງານເຮັດໃຫ້ສູນເສຍປັດໃຈປ້ອງກັນອັນດຽວທີ່ຄູ່ມືນີ້ຢາກເນັ້ນໜັກເລື້ອຍໆ. ການປະຕິບັດ ງານທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການໃຊ້ສານເສບຕິດແກ້ໄຍມັກໃຊ້ເວລາຫຼາຍຊົ່ວໂມງຫາຫຼາຍມື້, ມີການໃຊ້ຢາຊ້ໍາໆ ແລະ ການ ພັກຜ່ອນໜ້ອຍ, ແລະ ພາກທີ 12 ໄດ້ລະບຸວ່າການຂັດຂວາງການພັກຜ່ອນແມ່ນປັດໃຈທີ່ອາດສົ່ງຜົນກະທົບຕໍ່

ການ□□□ຈັດສານອອກຈາກຮ່າງກາຍ. ຈາກໂຄງສ້າງນີ້, ມັນຄ້າຍຄືກັບການເພີ່ມເຕີມຂອງຄວາມສ່ຽງທີ່ອະທິບາຍໄວ້ໃນຄູ່ມືນີ້, ເຊິ່ງເກີດຂຶ້ນໃນເວລາດຽວກັນ, ແລະ ເກີດຊ້ຳໆ.

GHB/GBL ມີຄວາມສ່ຽງທີ່ແຍ່ງອອກເປັນອັນດັບສູງ ແລະບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບ ΔFosB: ຄວາມເສບສາມາດເກີດຂຶ້ນພາຍໃນສອງສາມອາທິດຫຼັງຈາກການໃຊ້ເປັນປະຈຳ, ແລະການຖອນຕົວເຮັດວຽກຜ່ານກົນໄກ GABA ທີ່ຄ້າຍຄືກັບເຄື່ອງດື່ມແອນກໍໂຮ ແລະຢາຊຶມເມື່ອເຮັດໃຫ້ສະຫມອງຊາ. ມັນສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດອາການຊຶກສາ, ປົດກົນ, ແລະຄວາມຊັບຊ້ອນທີ່ຮຸນແຮງພຽງພໍທີ່ຈະຕ້ອງໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວໃນຫ້ອງຜູ້ປ່ວຍທີ່ຮ້ອນແຮງ. ການຢຸດການໃຊ້ GHB/GBL ຢ່າງກະທັນຫັນ ແລະໂດຍບໍ່ມີການເອົາໃຈໃສ່ຈາກທ່ານຫມໍແມ່ນເປັນອັນຕະລາຍ. ນີ້ແມ່ນປະເພດຂອງຄຳເຕືອນດຽວກັນກັບທີ່ຄູ່ມືກ່ຽວກັບເຄື່ອງດື່ມແອນກໍໂຮເລີ່ມຕົ້ນດ້ວຍ - ໃຫ້ຖືມັນຢ່າງຈິງຈັງ.

ກ່ຽວກັບຜົນໄດ້ຮັບ: ວຽນຄະນະກາໃນທາງການແພດກ່ຽວກັບການໃຊ້ຢາເມທາມຟີຕາມິນທີ່ກ່ຽຍອົງຊຶມຊຶມຊ່ວຍຊອກຫາເອກະກຳນົດວ່າອັດຕາການເກີດອາການໂສກເສົ້າ, ກັງວົນ, ອາການທາງຈິດໃຈ ແລະ ຄວາມຜິດຫວັງສູງກວ່າປະຊາກອນທົ່ວໄປຢ່າງຫຼວງຫຼາຍ, ແລະມັນຈະຮ້າຍແຮງຂຶ້ນເມື່ອການໃຊ້ຢາຍິ່ງຫຼາຍຂຶ້ນ. ພ້ອມນີ້, ການຄົ້ນຄ້ວາການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ GHB/GBL ໂດຍສະເພາະ ໄດ້ລະບຸວ່າການໃຊ້ຢາຫຼາຍປະເພດ ແລະ ການໃຊ້ຢາຍິ່ງຫຼາຍເປັນຕົວຊີ້ບອກຂອງການບໍ່ດົນໃຈໃນການປິ່ນປົວ. ນີ້ແມ່ນສອດຄ່ອງກັບ, ແຕ່ບໍ່ໄດ້ອະທິບາຍຢ່າງເຕັມທີ່ ໂດຍກົນໄກ ΔFosB ໃນຄູ່ມືນີ້ - ບາງສ່ວນຂອງມັນແມ່ນຂໍ້ມູນທາງຈິດຕະວິທະຍາ ແລະ ຜົນໄດ້ຮັບຂອງການປິ່ນປົວທີ່ຖືກບັນທຶກໄວ້ຢ່າງເປັນເອກະລາດ.

10. ໄລຍະເວລາຢຸດການໃຊ້ຢາ, "ການປ່ຽນແອົາ," ແລະເຫດຜົນທີ່ເຮັດໃຫ້ການຟື້ນຕົວຊຸດຊ່ຳໄວ ກວ່າເກົ່າ.

ນີ້ແມ່ນຫນຶ່ງໃນສ່ວນທີ່ສໍາຄັນທີ່ສຸດໃນຄູ່ມືນີ້, ເພາະວ່າສ່ວນນີ້ອະທິບາຍເລື່ອງທີ່ເກືອບທຸກຄົນທີ່ຢູ່ໃນໄລຍະຟື້ນຕົວເຄີຍປະສົບກັບມັນ ແລະ ມີບໍ່ຫຼາຍຄົນທີ່ໄດ້ຮັບການອະທິບາຍເລື່ອງນີ້: ການຢຸດໃຊ້ຢາຢ່າງຈິງໃຈ—ການ "□□□ໄລຍະການກິນຢາ," "ງົດການໃຊ້ຫນຶ່ງເດືອນ," ຫຼື ການພະຍາຍາມປ່ຽນແປງ—ຕາມດ້ວຍການກັບຄືນໄປໃຊ້ຢາອີກຄັ້ງ, ແລະ ຄວາມເສບກາຍຄືນມາຢ່າງໄວວາເກືອບທັນທີ. ບໍ່ແມ່ນຄ່ອຍໆກາຍຄືນມາໃນໄລຍະອາທິດຄືນຄືນຄືນ

ແຕ່ເພາະວ່າ ΔFosB. ມັນໄດ້ເຮັດຄວາມສະອາດຕົວມັນເອງແລ້ວ — ມັນແມ່ນວົງຈອນທີ່ພ້ອມແລ້ວ ແຕ່ປັດຈຸບັນຢູ່ໃນສະພາບທີ່ງຽບຊົ່ວຄາວ.

ເມື່ອການໃຊ້ຢາເສດຕິດສືບຕໍ່, ມັນບໍ່ໄດ້ກະຕຸ້ນການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ໃນວົງຈອນທີ່ບໍ່ເຄີຍຖືກກະຕຸ້ນກ່ອນເຊັ່ນ□□□□□ກັບຄັ້ງທຳອິດ. ແຕ່ມັນກຳລັງກະຕຸ້ນການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ໃສ່ໃນວົງຈອນທີ່ມີຄວາມຫນາແຫນ້ນຂອງຮູປແປດ, ການສະແດງອອກຂອງຕົວຮັບ, ແລະຄວາມສາມາດໃນການເຂົ້າເຖິງໂຄໂຄໂກໂກມທີ່ຖືກສ້າງໄວ້ແລ້ວຈາກກ່ອນ - ເຊິ່ງແມ່ນເຄື່ອງຈັກທີ່ຖືກສ້າງຂຶ້ນຄັ້ງດຽວ ແລະບໍ່ເຄີຍຖືກຖອນລອກອອກຢ່າງສົມບູນ. ການສ້າງຄັ້ງນຳອີກຂອງຮູບຂ່ວງ ΔFosB ທີ່ຫມັ້ນຄົງ ແລະ ຖືກ□□ສົມໄວ້ໃນວົງຈອນທີ່ຖືກກະຕຸ້ນນັ້ນ, ມັນເຫັນໄດ້ວ່າຕ້ອງການການຊັດຊ້ອນທີ່ນ້ອຍກວ່າເມື່ອທຽບໃສ່ກັບການສ້າງມັນຄັ້ງທຳອິດ, ເພາະວ່າສ່ວນໃຫຍ່ຂອງການເຮັດວຽກດ້ານໂຄງສ້າງລົງມາພຽງແຕ່ຖືກເຮັດແລ້ວ. ມັນສອດຄ່ອງກັບແບບແຜນການກະຕຸ້ນການຟື້ນຕົວແບບດັ້ງເດີມໃນການຄົ້ນຄ້ວາວິໄຈກ່ຽວກັບການດ້ານສານໃນສັດ, ເຊິ່ງແມ່ນ... ການຟື້ນຕົວຂອງພຶດຕິກຳການຊອກຫາຢາຢ່າງໄວເກີນກວ່າເວລາທີ່ໃຊ້ໃນການສ້າງພຶດຕິກຳດັ່ງກ່າວກ່ອນໜ້ານີ້ຢ່າງຫຼວງຫຼາຍ—ແລະມັນແມ່ນຄຳອະທິບາຍທາງຊີວະວິທະຍາທີ່ສົມບູນທີ່ສຸດສຳລັບບາງຄັ້ງທີ່ເກີດຂຶ້ນວ່າ "ຂ້ອຍພຽງແຕ່ກັບຄືນໄປໃຊ້ຢາທັນທີ, ໃນລະດັບດຽວກັນ, ແລະບໍ່ສາມາດອະທິບາຍໄດ້ວ່າ□□□□□ມັນກັບຄືນມາໄວປານໃດ."

ຜົນກະທົບຕົວຈິງບໍ່ແມ່ນວ່າການຢຸດຊົ່ວຄາວບໍ່ມີປະໂຫຍດ—ເວລາທີ່ຖືກປົດປ່ອຍຍັງມີຄວາມສຳຄັນ, ແລະການຫຼຸດຜ່ອນເວລາລວມຂອງ ΔFosB ແມ່ນການປັບປຸງທີ່ແທ້ຈິງ ແລະ ເປັນຕົວຈິງ. ຄວາມຫມາຍແມ່ນວ່າການຢຸດຊົ່ວຄາວບໍ່ຄວນຖືກວາງແຜນຫຼືເຊື່ອຖືວ່າເປັນການດຳເນີນການຄືນໃສ່ສູນ. ເຄືອຂ່າຍດັ່ງກ່າວຈົດຈຳຫຼາຍກວ່າພັໂປຕີນ, ແລະການສືບຕໍ່ການໃຊ້ງານຫຼັງຈາກການຢຸດຊົ່ວຄາວແມ່ນຄ້າຍຄືກັບການດຳເນີນການຕ່ຈາກກາງເລື່ອງຫຼາຍກວ່າການເລີ່ມເລື່ອງໃໝ່.

11. ສະນິສຽງຂອງເຊລ ແລະ ພະຍາດອັກເສບໃນສະຫມອງ.

[ເກີດຂຶ້ນໃຫມ່] (ແບບແຜນສັດ; ເປັນຂົງເຂດທີ່ໃໝ່ ແລະ ບໍ່ໄດ້ຮັບການພັດທະນາເທົ່າກັບບູລິມະນຸດທີ 1-4)

ບົດບາດຂອງ ΔFosB ບໍ່ໄດ້□□□□□□ພຽງແຕ່ໃນລະບົບ□□□□□□ທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເສບຢາ ແຕ່ຍັງຂະຫຍາຍອອກໄປສູ່ການເກົ້ານານຂອງເຊລນອກ ແລະຊີວະວິທະຍາຂອງຄວາມເຄັ່ງຄຽດ. ມັນເປັນສ່ວນຫນຶ່ງຂອງຄອມໂປລັກລຸ່ມປັດໄຈການຖອດລະຫັດ AP-1 (ເຊິ່ງສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນຈອດຄູ່ກັບ JunD) ແລະມີສ່ວນຮ່ວມໃນເສັ້ນທາງທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເກົ້ານານຂອງເຊລ - ເຊິ່ງແມ່ນສະພາບທີ່ເຊລຢຸດການແບ່ງຕົວ ແລະມີລັກສະນະການເຮັດວຽກທີ່ໂດດເດັ່ນ, ມັກຈະມີການອັກເສບ.

- ໃນເຊນານະບູຊາທີ່ບໍ່ສາມາດແບ່ງຕົວໄດ້, ຄວາມເຄັ່ງຄັດຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງຫຼືການເປັນພິດຈາກການກະຕຸ້ນເກີນກຳນົດສາມາດເຮັດໃຫ້ເຊນານະບູຊານັ້ນເຂົ້າສູ່ສະພາບທີ່ກ່ຽວຂ້ອງ ເຊິ່ງເອີ້ນວ່າ ສະພາບການເສັ້ນນະກ້າວຫນ້າທີ່ເກີດຈາກຄວາມເຄັ່ງຄັດ (stress-induced premature senescence, ສັ້ນວ່າ SIPS). ກິດຈະກຳທີ່ຍືນຍົງຂອງ ΔFosB, ພ້ອມກັບປັດໄຈທີ່ກ່ຽວຂ້ອງ (EGR3), ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງການສະແດງອອກຂອງເຊນຍັງທີ່ຕອບສະຫນອງຕໍ່ຄວາມເສຍຫາຍຂອງ DNA (GADD45B/G) ແລະ p21 (CDKN1A), ເຊິ່ງໃນສະພາບນີ້ ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດຄວາມບົກຜ່ອງໃນຄວາມສາມາດປ່ຽນແປງຂອງເຊນານະບູຊາ ແລະຫຼຸດຜ່ອນການເກີດເຊນານະບູຊາໃໝ່ໃນບໍລິເວນ hippocampus.
- ໃນອົງເຊ□□□ທີ່ບໍ່ແມ່ນຈຸລັງ□□□□□□—ເຊັ່ນວ່າຈຸລັງສະເຕັຣໂອ ແລະ ຈຸລັງໄມໂຄຼກຼີຍ—ການເຄື່ອນໄຫວຂອງ AP-1 ຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ ກ່ຽວຂ້ອງກັບ ສະພາບການຜະລິດເຊຄຣີເຕີທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການສູງ□□□□ (Senescence-Associated Secretory Phenotype ຫຼື SASP): ຈຸລັງສະເຕັຣໂອ ແລະ ຈຸລັງໄມໂຄຼກຼີຍທີ່ສູງ□□□□ ປ່ອຍເຊຄຣີເຕີທີ່ເປັນສັນຍານອັກເສບ ເຊິ່ງສາມາດກະຈາຍການອັກເສບໃນລະດັບຕ່ຳໄປຍັງຈຸລັງໃກ້ຄຽງໄດ້. ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງຮູໂຣໂມນຄວາມເຄັ່ງຄຽດຢ່າງຖາວອນ (CRF, glucocorticoids) ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດການເຄື່ອນໄຫວນີ້ໄດ້ອີກ.
- ຄວາມ□□□□□□□□ນີ້ບໍ່ແມ່ນວ່າເປັນອັນຕະລາຍທຸກດ້ານ—ມັນຂຶ້ນ□□□□ກັບສະພາບແວດລ້ອມ ແລະ ພື້ນທີ່ຂອງ□□□□. ໃນ hypothalamus, ການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ສົມທຽມກັບຜົນກະທົບທາງການໄຫຼວຽນເລືອດທີ່ປົກປ້ອງໃນສັດທີ່ກຳລັງຈະກາຍເປັນຜູ້ຊາວຜູ້ຊາຍ (ເຊັ່ນ: ການດູດຊຶມນ້ຳຕານໄດ້ດີກວ່າ, ນ້ຳໜັກຕົວເພີ່ມຂຶ້ນໜ້ອຍກວ່າຕາມອາຍຸ). ໃນການຄົ້ນຄ້ວາບາງຢ່າງກ່ຽວກັບການເຈັບປວດ ແລະ ໂລກ Alzheimer, ການ□□ສົມຂອງ ΔFosB ໃນ hippocampus ເປັນຕົ້ນ ປະກົດວ່າຊ່ວຍຫຼຸດຜ່ອນການເສື່ອມສ້າງຂອງເຊ□□□ຈາກການກະຕຸ້ນເກີນ ແມ້ວ່າຈະສົ່ງຜົນກະທົບທາງລົບຕໍ່ການເຮັດວຽກຈຳນວນໜຶ່ງ—ເປັນການປ່ຽນແທນທີ່ແທ້ຈິງ ບໍ່ແມ່ນພຽງແຕ່ຜົນກະທົບທາງລົບຢ່າງດຽວ.

ບາງສ່ວນນີ້ລວມເຂົ້າເພື່ອຄວາມສົມບູນ ແລະ ເນື່ອງຈາກມັນແມ່ນຂົງເຂດການຄົ້ນຄ້ານຶ່ງທີ່ກຳລັງດຳເນີນຢູ່ຂອງໂມເລກຸນດຽວກັນ — ບໍ່ແມ່ນເພາະວ່າມັນປ່ຽນແທກສິ່ງໃດໃນບາງສ່ວນຂອງໄລຍະເວລາການຟື້ນຕົວທີ່ຢູ່ເບື້ອງເທິງນີ້. ມັນແມ່ນການຄົ້ນຄ້ານຶ່ງທີ່ໃກ້ວ່າ ແລະ ບໍ່ໄດ້ຕົກລົງແມ່ນອນເທົ່າກັບກົນໄກການເສບໃນບາງສ່ວນທີ 1 ແລະ 4.

12. ສິ່ງທີ່ຊ່ວຍໄດ້ຕົວຈິງ - ສະຫນັບສະຫນູນໂດຍຂໍ້ມູນດຽວກັນ.

- ການຢຸດເຊົາການໃຊ້ຢາຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງແມ່ນປັດໄຈທີ່ສໍາຄັນທີ່ສຸດ ແລະເປັນສິ່ງດຽວທີ່ສາມາດຊ່ວຍຫຼຸດຜ່ອນກະທົບຂອງການ□□ສົມຂອງສານໃນຮ່າງກາຍໄດ້ໄວ ກວ່າການທີ່ມັນຈະຖືກຍ່ອຍສ□□□.

[ຢັ້ງຢືນແລ້ວ] ການອອກກໍາລັງກາຍດ້ວຍຕົນເອງສາມາດກັບການປ່ຽນແປງຂອງ ΔFosB ໃນເຂດ nucleus accumbens ໄດ້ເຊັ່ນດຽວກັນ—ໂດຍຜ່ານເສັ້ນທາງທີ່ແຕກຕ່າງຈາກສານເສບແຜດ, ເຊິ່ງໃນສັດລ້ຽງລູກມີຄວາມກ່ຽວຂ້ອງກັບຄວາມເຂັ້ມແຂງ ແລະການຫຼຸດຜ່ອນຄວາມຢາກສານເສບແຜດ, ແທນທີ່ຈະເປັນເສັ້ນທາງທີ່ບໍ່ດີ. ໂຢຕົນດຽວກັນ, ເມື່ອຖືກກັບໃນວິທີທີ່ແຕກຕ່າງ, ສາມາດເຮັດວຽກເພື່ອຕ້ານຄວາມເສບແຜດໄດ້ແທນທີ່ຈະສົ່ງເສີມມັນ.

- ການນອນຫຼັບ—ການ□□□ຈັດໂຢຕີອິນໂດຍວິທີການຂອງໂຢຕຽມຊໍາ (proteasomal clearance) ຂຶ້ນ□□□□ກັບການນອນຫຼັບທີ່ພຽງພໍ; ການຂາດການນອນຢ່າງຖາວອນອາດເປັນອຸປະສັກ (ຍັງບໍ່ໄດ້ຮັບການຢັ້ງຢືນ) ຕໍ່ການຟື້ນຕົວ.
- ການຫຼຸດຜ່ອນຄວາມກົດດັນ - ຄວາມກົດດັນສືບຕໍ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດການ□□ສົມຂອງ ΔFosB ດ້ວຍຕົນເອງຜ່ານເສັ້ນທາງ HPA, ເຊິ່ງເພີ່ມເຕີມຈາກການ□□ສົມທີ່ເກີດຈາກສານເສບຕິດ.
- ເວລາ, ເປັນເລື່ອງທີ່ບໍ່ສະດວກໃຈ — ໄລຍະການຮັກສາທີ່ຕໍ່ເນື່ອງໃນພາກທີ 3 ແລະ 4 ນີ້ໃຊ້ເວລາຫຼາຍອາທິດຫາຫຼາຍເດືອນ, ບໍ່ແມ່ນພຽງແຕ່ບໍ່ກີ່ມື້ເທົ່ານັ້ນ. ການຄາດວ່າເວລາສອງອາທິດຈະເປັນທຸກຢ່າງອາດເຮັດໃຫ້ເກີດການຄ້ານຮາກທີ່ສາມາດຫຼີກລ້ຽງໄດ້ເມື່ອຄວາມຢາກອາຫານກັບຄືນມາພາຍຫຼັງ, ເນື່ອງຈາກສາເຫດທາງຊີວະວິທະຍາຢ່າງບໍລິສຸດ — ແລະຕາມທີ່ກ່າວໄວ້ໃນພາກທີ 10, ການດໍາເນີນການໃຊ້ຢາອີກຄັ້ງໃນຈຸດນັ້ນຈະເຮັດໃຫ້ມັນເລີ່ມຕົ້ນໃໝ່ດ້ວຍວົງຈອນທີ່ຖືກກະຕຸ້ນແລ້ວ, ບໍ່ແມ່ນວົງຈອນທີ່ບໍ່ງ່າຍ.

ສິ້ນສຸດແລ້ວ.

ΔFosB ອະທິບາຍ, ຕາມກົນໄກ, ວ່າເປັນຫຍັງຄວາມເສົ້າຽ້ນັ້ນ ສາມາດດຶງເອົາບຸກຄົນໄວ້ໄດ້ ນານຫຼັງຈາກທີ່ເຫດຜົນທີ່ຈະຢຸດມັນ ແມ່ນຈະແຈ້ງແລ້ວ — ແລະວ່າການຢຸດຊົ່ວຄາວ, ບໍ່ວ່າຈະເປັນຂອງກົດໝາຍຢ່າງໃດ, ບໍ່ແມ່ນສິ່ງດຽວກັນກັບການກັບຄືນ. ມັນບໍ່ແມ່ນຮູບພາບທັ້ງໝົດ, ມັນບໍ່ສາມາດທົດສອບໄດ້ໃນປະຈຸບັນໃນບຸກຄົນທີ່ມີຊີວິດ ດ້ວຍຄວາມຊັດເຈນທີ່ຄົນເຮົາຕ້ອງການ, ແລະບໍ່ມີການທົດສອບໃດໆໃນຕະຫຼາດໃນມື້ນີ້ ສາມາດສົ່ງຄືນວັນທີ່ອະນຸມັດສ່ວນຕົວໄດ້. ໃຊ້ມັນໃນວິທີທີ່ກະຂອບຂອງ Recovery Kernel ທີ່ກ່າວມາ ໃຫ້ໃຊ້ກັບສ່ວນປະກອບຊີວະວິທະຍາໃດໆ — ເປັນຊັ້ນໜຶ່ງທີ່ຊັດເຈນ ແລະ ມີການພັດທະນາຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງ ພາຍໃນຮູບພາບທີ່ໃຫຍ່ກວ່າ, ບໍ່ແມ່ນ ເປັນຄໍາຕັດສິນ.

ການອ່ານເພີ່ມເຕີມໃນຊຸດນີ້: ວິທີຟື້ນຕົວຈາກການຕິດເຫຼົ້າ, ວິທີຟື້ນຕົວຈາກຢາເສຄັດ, ວິທີຟື້ນຕົວຈາກຢາແອດ, ແລະ ບົດລາຍງານເຕັມ (ບົດທີ III - ພຶດຕິກໍາເສຄັດສູບສານ ແລະ ອຸບັດຕິການທາງສານ, ແລະ ບົດທີ I - ການເຂົ້າສູ່ການເກີດ crisis ແລະ ຟື້ນຖານຊີວະວິທະຍາ).